

**UNIVERSIDAD NACIONAL “PEDRO RUIZ GALLO”
FACULTAD DE INGENIERÍA ZOOTECNIA
CENTRO DE INVESTIGACIÓN PECUARIA**

**Rendimiento de pollos de carne con un potenciador nutricional comercial en la
dieta**

TESIS

**Presentada como requisito para
optar el título profesional de**

INGENIERA ZOOTECNISTA

por

KAREN YESENIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ

Lambayeque

PERÚ

2017

**Rendimiento de pollos de carne con un potenciador nutricional comercial en la
dieta**

TESIS

**Presentada como requisito para
optar el título profesional de**

INGENIERA ZOOTECNISTA

por

KAREN YESENIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ

**Sustentada y aprobada ante el
siguiente jurado**

Ing. Enrique Gilberto Lozano Alva, M. Sc.
Presidente

Ing. Rafael Antonio Guerrero Delgado, M. Sc.
Secretario

Ing. Benito Bautista Espinoza
Vocal

Ing. Pedro Antonio Del Carpio Ramos, Dr. C.
Patrocinador

DEDICATORIA

Dedico esta tesis con todo mi amor:

A mis dos hijos, *William Andree* y *Brianna Antonella*, por ser la fuente que me motiva e inspira a superarme, cada día más, y así luchar para que la vida nos depare un futuro mejor.

A mi madre, *Clariza Fernández*, por su apoyo incondicional, confianza, consejos, oportunidad y recursos para lograrla.

A mi padre, *William Sánchez (In Memoriam)*, porque a pesar de no estar a mi lado, sé que bendice mi camino y me ilumina en la oscuridad.

A mis hermanas, abuelos y tíos maternos, mi esposo; todos por ser mis compañeros de vida, brindarme su amor, sus consejos, comprensión y su aliento para nunca detenerme.

K.Y.S.F.

AGRADECIMIENTO

La autora de la presente tesis expresa su agradecimiento a:

Sra. Clarisa Fernández, mi madre, siempre diré que gracias a ti he cumplido esta meta.

Ing. Pedro Antonio Del Carpio Ramos, Dr. C., por haberme brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimientos como patrocinador de la tesis; así como, tenerme toda la paciencia del mundo para guiarme durante todo su desarrollo.

A los diferentes docentes que me brindaron sus conocimientos y apoyo para continuar día a día y encaminarme en la vida profesional.

INDICE

N° Capítulo	Título del Capítulo	N° Pág.
I	INTRODUCCIÓN	01
II	REVISIÓN DE LITERATURA	03
	2.1. Acción de los Componentes de los Potenciadores Nutricionales	03
	2.1.1. Función antioxidante	06
	2.1.2. Función de transporte de ácidos grasos	09
	2.1.3. Función de la betaína	13
	2.1.4. Función secuestrante	15
	2.1.5. Función prebiótica	20
III	MATERIAL Y MÉTODOS	26
	3.1. Localización y Duración	26
	3.2. Tratamientos Evaluados	27
	3.3. Características del Material y Equipo Experimentales	27
	3.3.1. Animales	27
	3.3.2. Alimento	27
	3.3.3. Instalaciones y equipo	27
	3.4. Metodología Experimental	29
	3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis	29
	3.4.2. Técnicas experimentales	29
	3.4.3. Variables evaluadas	31
	3.4.4. Análisis estadístico	31
IV	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	33
	4.1. Consumo de Alimento	33
	4.2. Peso e Incremento de Peso Vivo	37
	4.3. Conversión Alimenticia	42
	4.4. Mérito Económico	46
	4.5. Peso y Rendimiento de Carcasa	49
V	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	51
VI	RESUMEN	52
VII	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
VIII	APÉNDICE	63

ÍNDICE DE TABLAS

N° Tabla	Título de la Tabla	N° Pág.
3.1.	Ración testigo para cada fase	28
3.2.	Composición del suplemento nutricional (Turbo Advance®)	28
3.3.	Esquema del análisis de la varianza del DCA	32
4.1.	Consumo de alimento de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	33
4.2.	Peso vivo e incremento de peso de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	37
4.3.	Conversión alimenticia de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	42
4.4.	Mérito económico de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	46
4.5.	Peso y rendimiento de carcasa de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	49
8.1.	Prueba de homogeneidad de varianzas con los pesos iniciales	63
8.2.	Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso en el período de Inicio	63
8.3.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Inicio	63
8.4.	Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso en el período de Crecimiento	64
8.5.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Crecimiento	64
8.6.	Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso en el período de Acabado	64
8.7.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Acabado (transformación logarítmica)	65
8.8.	Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos acumulados de peso	65
8.9.	Análisis de la varianza con los incrementos acumulados de peso (transformación logarítmica)	65
8.10.	Análisis de covarianza entre peso inicial (X) e incrementos acumulados de peso (Y)	66
8.11.	Análisis de la varianza con los pesos de carcasa	66
8.12.	Análisis de la varianza con el rendimiento de carcasa	66
8.13.	Análisis de la varianza con el grado de engrasamiento	66

ÍNDICE DE FIGURAS

Nº Figura	Título de la Figura	Nº Pág.
3.1.	Vista satelital de la ubicación del lugar experimental	26
4.1.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Inicio	34
4.2.	Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Crecimiento	34
4.3.	Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Acabado	35
4.4.	Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento Acumulado	35
4.5.	Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el Crecimiento	38
4.6.	Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el Acabado	39
4.7.	Comparativo porcentual entre tratamientos para incrementos acumulados de peso	40
4.8.	Comparativo porcentual entre tratamientos para CA en el Inicio	43
4.9.	Comparativo porcentual entre tratamientos para CA en el Crecimiento	43
4.10.	Comparativo porcentual entre tratamientos para CA en el Acabado	44
4.11.	Comparativo porcentual entre tratamientos para CA acumulada	44
4.12.	Comparativo porcentual entre tratamientos para ME en el Inicio	47
4.13.	Comparativo porcentual entre tratamientos para ME en el Crecimiento	47
4.14.	Comparativo porcentual entre tratamientos para ME en el Acabado	48
4.15.	Comparativo porcentual entre tratamientos para ME acumulado	48

I. INTRODUCCIÓN

Debido a las exigencias del mercado y a la elevada presión de selección para que se logren grandes incrementos de peso en el menor tiempo posible, el pollo broiler tiene que enfrentar una serie de desafíos nutricionales que no podrá superar con los alimentos convencionales; en la actualidad debe tenerse en consideración la presencia de una serie de principios como estimuladores del apetito, facilitadores en la utilización de la grasa para procesos de síntesis de músculo, antioxidantes y atrapadores de mico-toxinas; además de aminoácidos, vitaminas y elementos minerales.

El incremento de peso está conformado por una serie de sustratos, no sólo es músculo, y por eso son una serie de estrategias metabólicas las que se ponen en acción para lograr el potencial productivo. Por tal motivo, el alimento no sólo debe ser abastecedor de los nutrientes convencionales sino de los principios que permitan que las estrategias metabólicas alcancen la mayor eficiencia posible.

El rendimiento del pollo de carne (broiler) implica el logro de los mayores incrementos de peso en el menor tiempo posible, eficiencia en la utilización del alimento, elevado rendimiento de carcasa, la mejor eficiencia económica en el alimento, etc. Una serie de factores atentan para que no se logre el mejor rendimiento; estos factores activan mecanismo de defensa del organismo que hacen entrar al animal en situación de estrés (menor o nulo consumo de alimento, producción de radicales libres, desbalance inmunológico, alteración de la micro-biota intestinal benéfica, etc.), por lo que al considerar a un producto como potenciador nutricional está implícito el hecho de que permitiría controlar la acción de los factores ocasionadores de estrés. Muchas veces el productor comercial no puede lograr el potencial productivo de sus animales y siempre está en demanda de estrategias que le permitan márgenes rentables, ya que en la producción del pollo de carne el precio de venta en granja está, casi siempre, muy cerca

de los costos de producción. Así, siempre será mejor lograr la mayor eficiencia productiva posible.

Existiendo en el mercado un producto comercial difundido como potenciador nutricional que cubre en proporciones altas los principios mencionados cabe preguntar: ¿podrá determinarse y evaluarse el rendimiento de pollos de carne que reciben un potenciador nutricional que abastece proporciones elevadas de aminoácidos, vitaminas, minerales, estimulador del apetito, facilitadores de utilización de grasa y hepato-protector, atrapador de mico-toxinas y antioxidante?

Con la ejecución del presente trabajo de investigación se pretendió dar respuesta a la interrogante planteada, asumiéndose la siguiente hipótesis: **Si** se emplea un potenciador nutricional comercial, en diferentes proporciones, en la crianza **entonces** se podrá determinar y evaluar el rendimiento obtenido por efecto del suplemento en los pollos de carne.

Se consideró los siguientes objetivos:

1. Determinar y evaluar el efecto sobre el consumo de alimento.
2. Determinar y evaluar el efecto sobre el incremento de peso vivo.
3. Determinar y evaluar el efecto sobre la conversión alimenticia.
4. Determinar y evaluar el efecto sobre el mérito económico.
5. Determinar y evaluar el efecto sobre el rendimiento de carcasa.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

Los Potenciadores Nutricionales, también conocidos como Bio-estimulantes, Estimulantes del Metabolismo y, en algunos casos, como Bio-moduladores; constituyen verdaderos suplementos para el metabolismo. Las sustancias que contienen permiten estimular una o varias respuestas de tipo metabólico, nutricional o inmunológico. Aunque pueden aportarse a través de la materia seca de la dieta, algunas veces se les suministra a través del agua de bebida aprovechándose sus cualidades de solvente universal y de su rápida absorción a través de las paredes intestinales. Entre las sustancias portadas se encuentran vitaminas, micro elementos orgánicos, aminoácidos, transportadores de ácidos grasos, entre otros, que poseen acciones específicas comprobadas (SALAZAR, 2006).

2.1. Acción de los Componentes de los Potenciadores Nutricionales

Los minerales traza, como cofactores en los procesos enzimáticos, producen un efecto estimulador del metabolismo incluyendo el sistema inmune a nivel de pared intestinal; la parte que es absorbida por la mucosa intestinal es utilizada por el tejido linfóide en los mecanismos de defensa. En tanto que los aminoácidos activados tienen la ventaja de ser utilizados directamente sin gasto de energía y participar en la síntesis de tejido (BIOGEN AGRO, 2005).

Cubrir los requerimientos de aminoácidos es de especial trascendencia debido a que, usualmente, constituyen uno de los principales factores del costo incluidos dentro de un alimento compuesto. El criterio decisivo, además del costo, de acuerdo al cual se mide al alimento es el rendimiento que resulta de su uso. Este rendimiento significa primariamente conversión alimenticia y ganancia de peso corporal. Pero no sólo estos dos factores, conversión alimenticia y ganancia de peso corporal, sino también características tales como rendimiento de huevos, desarrollo de plumas y pelo, etc.,

dependen directamente de la oferta de aminoácidos constituida para cubrir los requerimientos. Puesto que los aminoácidos sintéticos son materiales idénticos a las sustancias naturales en términos de sus constituyentes, también son manejados por la industria de formulación de alimentos en la misma forma que las proteínas alimenticias naturales. Compiten no sólo con los alimentos que contienen proteínas de origen animal, sino también con fuentes vegetales. En el caso del aminoácido sintético metionina, el competidor clásico es la harina de pescado, la que tiene un muy alto contenido de metionina ligada a la proteína. El aminoácido sintético lisina puede competir primariamente con la harina de soya rica en lisina (DEGUSSA, 1984).

Las vitaminas participan muchas veces como cofactores o coenzimas que permiten la mejor utilización de otros nutrientes o la generación de complejos enzimáticos que participan en adecuado funcionamiento orgánico (STRYER *et al.*, 2013) permitiendo que los animales domésticos de interés zootécnico sean más productivos.

Por otro lado, evitar el desmejoramiento de la condición corporal ha motivado el empleo de lípidos suplementales en las dietas, incrementando la densidad energética; pero, de nada serviría si no se le provee al organismo de los factores que le permitan la mejor utilización de esta grasa suplemental con fines productivos, sobre todo si en la grasa predominan ácidos grasos saturados de cadena larga. El metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga está estrechamente ligado a la emergencia del sistema carnitina palmitoil-transferasa (CPT); en el que se han identificado tres distintos enzimas: CPT de la membrana exterior mitocondrial (CPT I), CPT de la membrana interior (CPT II) y la Carnitina-acil-carnitin-translocasa. Entre estas, CPT I cataliza la limitada tasa de paso de translocación de las acil-CoA de cadena larga dentro de la mitocondria para la subsiguiente β -oxidación. Estudios en animales adultos privados de

alimento y diabéticos han mostrado que la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga es controlada principalmente por cambios en la actividad de CPT I, por la concentración de malonil-CoA (un potente inhibidor fisiológico de CPT I) y/ o por la sensibilidad de CPT I a la inhibición de malonil-CoA. Este rol regulador de CPT I en la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga se observa no sólo en diferentes estados fisiológicos y patológicos sino también en diferentes estados de crecimiento y desarrollo. Se ha reportado, en ratas, conejos y cerdos, que la actividad de la CPT I fue muy baja al nacimiento pero se incrementó casi el doble dentro de las 24 horas después del nacimiento. Estos cambios dramáticos durante el primer día de vida corrieron paralelos con un incremento en la oxidación de ácidos grasos. De esta manera el sistema CPT, especialmente CPT I, juega un rol muy importante en el control de la tasa de oxidación de los ácidos grasos dentro de la mitocondria (BIEBER *et al.*, 1973; McGARRY y FOSTER, 1976; COOK *et al.*, 1984; PENAS y BENITO, 1986; HERBIN *et al.*, 1987; PEGORIER *et al.*, 1988; LIN y ODLE, 1995; McGARRY y BROWN, 1997).

Se sabe que el abuso en el empleo de las fuentes de lípidos en la dieta puede conducir a la manifestación de algunas complicaciones de tipo metabólico, como es el caso del síndrome del Hígado Graso, el cual se puede evitar con el empleo de suplementos vitamínicos y de cloruro de colina (MAYNARD *et al.*, 1981).

KAMEL (2005) ha indicado que la producción avícola no puede dejar de considerar la prevención antes que la curación de enfermedades, razón por la que la alimentación actual también debe considerar estrategias a través de las que se pueda incrementar la respuesta inmunológica del organismo al desafío sanitario al que se encuentra sometido bajo las condiciones de la producción intensiva; micro-elementos como el zinc o el cobre deben estar siempre presentes en los suplementos dietéticos,

también las sustancias orgánicas, polifenoles, como las que son portadas por algunos vegetales, permiten el logro de mejor rentabilidad y de productos inocuos.

Sin embargo, además de las importantes funciones nutricionales para el rendimiento que desarrollan los principios indicados, en la actualidad los programas de alimentación no pueden prescindir del empleo de antioxidantes, donadores de grupos metilo, atrapadores de mico-toxinas; que, si bien, varios no tienen función nutricional directa su presencia permite generar las condiciones adecuadas para obtener la producción que se espera del potencial genético de los pollos.

2.1.1. Función antioxidante

Uno de los problemas más serios para la salud de los animales explotados en altas densidades y presión productiva se asienta en la auto-oxidación, proceso en el que los radicales libres que se producen dañan a los tejidos. Dentro de este marco, DASGUPTA y KLEIN (2014), mencionan que la “paradoja del oxígeno” se define por el hecho de que los organismos aeróbicos requieren de oxígeno para sobrevivir pero este elemento es, también, inherentemente tóxico para estos organismos debido a su asociación con la generación de radicales libres y estrés oxidativo. Varios radicales libres son productos comunes de la respiración y de otras reacciones bioquímicas en las células, es decir son producto de procesos fisiológicos normales y esenciales para la sobrevivencia. Los autores mencionan que para sobrevivir en un ambiente aeróbico no amigable, los organismos vivos generan antioxidantes solubles en agua y en lípidos que pueden neutralizar a estos radicales libres altamente reactivos. Así, para vivir saludablemente debe mantenerse un delicado balance entre el estrés oxidativo y la defensa antioxidante del cuerpo. Si el mecanismo anti oxidativo del cuerpo no opera en forma óptima, el exceso de radicales libres puede dañar varias bio-moléculas, incluyendo lípidos, proteína, carbohidratos y ácidos nucleicos.

Los mismos autores, citados en el párrafo anterior, definen a un radical libre como un átomo o molécula que contiene uno o más electrones no emparejados que son capaces de una existencia libre. Los autores agregan que estos radicales pueden ser generados como productos de reacciones homolíticas, heterolíticas o redox y, usualmente, están constituidos de especies oxígeno-reactivas o nitrógeno-reactivas. Las especies oxígeno reactivas incluyen radicales libres portadores de oxígeno así como a otras especies oxígeno reactivas tales como el peróxido de hidrógeno, el que no es un radical libre. Similarmente, las especies nitrógeno reactivas incluyen a tanto a radicales libres que contienen nitrógeno como a otras moléculas reactivas en las que el centro de reactividad es el nitrógeno. Indican que dentro de las fuentes endógenas de radicales libres se encuentran: la respiración mitocondrial, la auto-oxidación, algunas reacciones enzimáticas, el fallo respiratorio, algunos iones de metales, el ejercicio extenuante, los procesos infecciosos, la isquemia/ re-perfusión. Así mismo, mencionan varios medicamentos, entre los que se encuentra una amplia lista de antibióticos, anti-piréticos, analgésicos, etc., comúnmente empleados en la producción animal.

Los mismos autores mencionan que, bajo condiciones de equilibrio, los radicales libres participan en acciones benéficas para el organismo; pero debe reconocerse que las situaciones de desequilibrio predominan frente a las de equilibrio, por lo que debe considerarse el reconocimiento y aplicación de estrategias de defensa frente al daño que puede ocasionar el estrés oxidativo.

La defensa anti oxidativa del organismo consiste tanto de compuestos endógenos como de exógenos, derivados de la dieta; los que se pueden clasificar en tres grandes categorías: *enzimas anti oxidantes*, *antioxidantes de rotura de cadena* y *proteínas que ligan metales*. Los *enzimas anti oxidantes* principales son la súper óxido dismutasa (SOD), catalasa y peroxidasas, las que son de origen endógeno. Los antioxidantes que

interfieren con las reacciones en cadena iniciadas por los radicales libres se conocen como antioxidantes de rotura de cadena, son pequeñas moléculas que pueden ser solubles tanto en agua como lípidos; algunos de éstos derivan de la dieta, como los carotenoides, flavonoides y vitaminas antioxidantes. Las proteínas endógenas, tales como la ferritina, transferrina y ceruloplasmina también son importantes proteínas antioxidantes porque son capaces de ligar iones metales como cobre y hierro de manera que no se generen radicales libres mediante la reacción de Fenton. Generalmente los enzimas antioxidantes proveen la más fuerte defensa antioxidante, aunque todos los antioxidantes son importantes para la apropiada neutralización del estrés oxidativo (DASGUPTA y KLEIN, op. cit.)

Los *antioxidantes de rotura de cadena* son pequeñas moléculas capaces de neutralizar radicales libres mediante la rotura de la cadena de reacciones iniciada por tales radicales libres; estos antioxidantes pueden ser tanto de origen endógeno como exógeno. El ejemplo clásico de la reacción en cadena iniciada por los radicales libres es la per-oxidación lipídica. Los antioxidantes de rotura de cadena actúan ya sea donando un electrón o recibiendo uno de alguna especie de radical libre, convirtiéndola así en una especie estable. Estos antioxidantes pueden ser clasificados en dos amplias categorías: solubles en agua y solubles en grasa. El más importante antioxidante de rotura de cadena soluble en agua es la vitamina C, la que también se conoce como ácido ascórbico. El más importante antioxidante de rotura de cadena soluble en grasa es la vitamina E (tocoferoles y tocotrienoles), que existe en ocho estados diferentes. Sin embargo, el α -tocoferol, la forma común de la vitamina E, es muy eficiente para romper la cadena de reacciones de la per-oxidación lipídica. Los carotenoides también son importantes antioxidantes liposolubles y la forma más común es el β -caroteno; estos antioxidantes también pueden neutralizar los per-oxi-radicales así como al oxígeno

suelto. Además, el β -caroteno es un precursor de la vitamina A, la que también tiene actividad antioxidante. Los flavonoides son antioxidantes que se encuentran en las plantas así como en verduras y frutas. Además, el té y el café pueden proveer suficientes flavonoides para una adecuada defensa antioxidante. La forma reducida de la coenzima Q_{10} (también conocida como ubiquinol-10) es un efectivo antioxidante de rompimiento de cadena liposoluble que es capaz de barrer radicales per-oxi-lípidos; es un efectivo antioxidante que previene la oxidación dañina del colesterol proveniente de lipoproteínas de baja densidad (DASGUPTA y KLEIN, op. cit.)

Considerando, entonces, a la acción de los radicales libres y a la función antioxidante, cabe preguntar ¿por qué debe incluirse fuentes de antioxidantes en los alimentos de animales de interés zootécnico? Como se ha indicado, las condiciones de producción de los animales de interés zootécnico son propicias para que se produzcan situaciones de producción de radicales libres, sobre todo en animales que están obligados a consumir cantidades abundantes de alimentos de elevada calidad. Esta situación ha sido reconocida para humanos y puede ser peor para animales de interés zootécnico, obligados a producir intensamente bajo condiciones muy diferentes a su estado natural.

2.1.2. Función de transporte de ácidos grasos

La carnitina es un compuesto que se encuentra presente en la naturaleza en la forma de vitamina. Su función primaria es facilitar el transporte de ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria para la producción de energía (adenosina trifosfato) vía β -oxidación y fosforilación oxidativa (FRITZ y YUE, 1963; BRAY y BRIGGS, 1980). Por lo tanto, bajo circunstancias de insuficiencia de carnitina, el movimiento de ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria y su subsiguiente oxidación podría bloquearse. Sus concentraciones en animales varían de acuerdo a las especies, tipo de

tejido y estado nutricional del animal. Los precursores exógenos para la biosíntesis de L-carnitina son lisina y metionina, en presencia de Fe^{2+} y una cantidad de vitaminas (ascorbato, niacina y piridoxina) que son requeridos como cofactores para los enzimas involucrados en la ruta metabólica de L-carnitina. Sin embargo, se ha reportado que en los cereales y sus subproductos se encuentran pocas concentraciones de L-carnitina y, usualmente, estos ingredientes alimenticios constituyen la parte principal de las dietas de aves y cerdos (KHAN y BAMJI, 1979; BREMER, 1983; SÁNDOR *et al.*, 1983; FÉLLER y RUDMAN, 1988; REBOUCHE, 1991; RINAUDO *et al.*, 1991; SZILÁGYI *et al.*, 1992; BAUMGARTNER y BLUM, 1993; LEIBETSEDER, 1995).

El metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga está estrechamente ligado a la emergencia del sistema carnitina palmitoiltransferasa (CPT); en el que se han identificado tres distintos enzimas: CPT de la membrana exterior mitocondrial (CPT I), CPT de la membrana interior (CPT II) y la carnitina-acilcarnitintranslocasa. Entre estas, CPT I cataliza la limitada tasa de paso de translocación de las acil-CoA de cadena larga dentro de la mitocondria para la subsiguiente β -oxidación. Estudios en animales adultos privados de alimento y diabéticos han mostrado que la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga es controlada principalmente por cambios en la actividad de CPT I, por la concentración de malonil-CoA un potente inhibidor fisiológico de CPT I y/ o por la sensibilidad de CPT I a la inhibición de malonil-CoA. Este rol regulador de CPT I en la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga se observa no sólo en diferentes estados fisiológicos y patológicos sino también en diferentes estados de crecimiento y desarrollo. Se ha reportado (en ratas, conejos y cerdos) que la actividad de la CPT I fue muy baja al nacimiento pero se incrementó casi el doble dentro de las 24 horas después del nacimiento. Estos cambios dramáticos durante el primer día de vida corrieron paralelos con un incremento en la oxidación de ácidos grasos. De esta manera el sistema

CPT, especialmente CPT I, juega un rol muy importante en el control de la tasa de oxidación de los ácidos grasos dentro de la mitocondria (BIEBER *et al.*, 1973; McGARRY y FOSTER, 1976; COOK *et al.*, 1984; GIRARD *et al.*, 1985; PENAS y BENITO, 1986; HERBIN *et al.*, 1987; PEGORIER *et al.*, 1988; LIN y ODLE, 1995; McGARRY y BROWN, 1997).

La actividad de CPT también esta presente en otras estructuras sub celulares, tales como peroxisomas y microsomas. El CPT en estos compartimentos sub celulares, así como el CPT mitocondrial, participan de una cantidad de propiedades cinéticas y reguladoras comunes. Tanto el CPT sensible como el insensible a malonil-CoA (CPT I y CPT II mitocondriales, respectivamente) han sido identificados y caracterizados. Aunque el preciso rol fisiológico del sistema CPT en los compartimentos extra-mitocondriales permanece poco elucidado, está claro que los enzimas trabajan coordinadamente con el CPT mitocondrial en el metabolismo de los ácidos grasos (MURTHY y PANDÉ, 1994; RAMSAY, 1994; BROADWAY y SAGGERSON, 1995; SINGH *et al.*, 1996).

La L-carnitina es un cofactor esencial para el sistema enzimático CPT. Los estudios con mitocondrias han mostrado que incrementando la concentración de carnitina en la matriz mitocondrial se incrementa la actividad del CPT, se estimula actividad translocasa e incrementa el flujo de ácidos grasos a través de la β -oxidación mitocondrial. Como uno de los sustratos del CPT, la disponibilidad de carnitina es muy importante para la óptima actividad del CPT y de la oxidación de ácidos grasos. La carnitina también participa en una variedad de otros eventos metabólicos, tales como metabolismo de aminoácidos de cadena ramificada, cetogénesis, lipólisis y síntesis de *novo* de ácidos grasos (PANDE y PARVIN, 1980; BREMER, 1983).

Se ha reportado que la actividad de la CPT I fue muy baja al nacimiento pero se incrementó casi el doble dentro de las 24 horas después del nacimiento. Estos cambios dramáticos durante el primer día de vida corrieron paralelos con un incremento en la oxidación de ácidos grasos. De esta manera el sistema CPT, especialmente CPT I, juega un rol muy importante en el control de la tasa de oxidación de los ácidos grasos dentro de la mitocondria (BIEBER *et al.*, 1973; GIRARD *et al.*, 1985; PENAS y BENITO, 1986; HERBIN *et al.*, 1987; PEGORIER *et al.*, 1988; LIN y ODLE, 1995).

Bajo condiciones de insuficiencia de L-carnitina podría estar disminuido el transporte de ácidos grasos de cadena larga. De esta manera, las dietas suplementadas con L-carnitina mejorarían la oxidación de estos ácidos grasos; así mismo, disminuirían su disponibilidad para esterificación a triacilgliceroles y almacenamiento en tejidos adiposos. Los reducidos pesos del contenido de grasa abdominal observados en respuesta a la suplementación de L-carnitina puede atribuirse, al menos parcialmente, a un incremento en la tasa de oxidación de ácidos grasos dentro de la célula (en la mitocondria) inducido por la L-carnitina. La pérdida de sustrato (ácidos grasos), en cambio, resultaría en una reducción de la capacidad lipo-génica hepática, puesto que el hígado es considerado como un lugar importante de lipo-génesis (GOODRIDGE y BALL, 1967; BRADY *et al.*, 1976; SAADOUN y LECLERCQ, 1983); pero otros factores también pueden ser responsables de la regulación de la tasa de acumulación de grasa en el tejido adiposo y músculos. En este aspecto, JI *et al.* (1996) proporcionaron evidencia para explicar el mecanismo por el que la L-carnitina dietética puede alterar algunos índices del metabolismo intermediario mediante la estimulación de la oxidación de ácidos grasos, sus resultados sugirieron inducción de piruvato carboxilasa (o una reducción del intercambio) y mejora en la síntesis de proteína como el mecanismo para los cambios inducidos por la carnitina en la gluconeogénesis y metabolismo del N.

Con respecto a la cinética enzimática, la velocidad catalítica del enzima depende de la concentración del sustrato, especialmente cuando la concentración del sustrato es baja; de esta manera, la suplementación de carnitina podría ser beneficiosa a edades jóvenes. Después de 3 semanas de edad, en perros, la constante de Michaelis (K_M) aparente de la carnitina disminuye y se mantiene similar en magnitud a la concentración de carnitina en el tejido. Esto demuestra que la CPT, como un enzima clave, es afectada por la concentración del sustrato carnitina y sugiere que la carnitina, al menos en el hígado, puede jugar un rol regulador en el metabolismo *in vivo* de los ácidos grasos (LIN y ODLE, 2003; STRYER *et al.*, 2013).

Conforme avanza la edad la K_M aparente de la carnitina en el hígado se incrementa, consistente con el incremento post-natal en la capacidad oxidativa de los ácidos grasos. Para asegurar que el metabolismo de los ácidos grasos sea favorecido hacia la oxidación, el incremento en la actividad de CPT a menudo es acompañado por una reducida sensibilidad a la inhibición de malonil-CoA y a un incremento en la K_M de la carnitina, debido a que estos parámetros están inversamente relacionados (RODWELL, 1993; McGARRY *et al.*, 1983).

La primera reacción en la biosíntesis de carnitina involucra la formación de ϵ -N-tri-metil-lisina a partir de metionina y lisina. LaBADIE *et al.* (1976) mostraron que la síntesis de carnitina involucra a la tri-metil-lisina como un precursor ligado a un péptido. REBOUCHE (1991) sugirió que la mayoría de la tri-metil-lisina es sintetizada en el músculo esquelético. De esta manera, la lisina debe ser ligada en la proteína del músculo y, es necesario, el intercambio proteico para la síntesis de carnitina.

2.1.3. Función de la betaína

La betaína, también conocida como N,N,N-trimetilglicina, es un derivado del aminoácido esencial glicina. Es un compuesto anfotérico cuyas propiedades de

solubilidad, extracción y adsorción dependen enormemente del pH del medio. Al igual que cualquier aminoácido o derivado, es posible su separación del medio acuoso mediante modificación y control riguroso de las características que configuran las fases del proceso de separación (BARRIUSO, 2007).

Está presente en los residuos industriales de las azucareras, hasta un 7% en las melazas de remolacha y hasta un 4% en las vinazas de fermentación. Aunque la melaza de azúcar es ampliamente utilizada como sustrato en gran variedad de fermentaciones industriales, como por ejemplo en alcoholes, ácidos y producción de células es interesante estudiar la recuperación de betaína de estos residuos por el valor de aplicación que el propio compuesto presenta (THALASSO *et al.*, 1999).

Es un protector de la mucosa gástrica y, tanto la betaína pura como el clorhidrato de betaína y el palmitato de betaína, se utilizan en la industria farmacéutica en preparados vitamínico-minerales, para la reducción de la acidez gástrica y como aditivo en pastas de dientes para evitar la sequedad bucal. Funciona conjuntamente con la colina (tetrametilglicina), el ácido fólico, la vitamina B₁₂ y la S-adenosilmetionina. Todos estos compuestos actúan como "donantes de grupos metilo", transportando y donando moléculas de metilo que facilitan los procesos químicos. La donación de grupos metilo es muy importante para un funcionamiento hepático correcto, la replicación celular y las reacciones de desintoxicación. También participa en la síntesis de carnitina y como protector que evita infecciones renales. Juega un papel importante reduciendo los niveles de homocisteína, tóxico que se produce por el mal funcionamiento del metabolismo de los aminoácidos y que promueve la arterosclerosis y la osteoporosis. Otros compuestos como el ácido fólico, la vitamina B₆ y la vitamina B₁₂ disminuyen también los niveles de homocisteína pero en caso de niveles altos no los disminuyen como la betaína (FEDNA, 2003; LAWSON-YUEN y LEVY, 2006).

Pero el principal uso de la betaína en la alimentación animal es como donador de grupos metilo, los que se necesitan para las múltiples reacciones de síntesis en el organismo; sobre todo en animales especializados en la producción de carne cuya demanda de grupos metilo es muy alta y como mitigador el estrés por calor (MORALES, 2010).

2.1.4. Función secuestrante

La producción animal a gran escala, preferentemente en aves y cerdos, necesita de un gran y constante aprovisionamiento de insumos alimenticios, obligando a mantener considerables reservas en almacén. Aunque se opte por estrictas medidas de almacenamiento siempre se presentan condiciones (humedad y temperatura) para el desarrollo de hongos, con mayor razón si las condiciones de almacenamiento no son muy buenas. Además de deteriorar los alimentos, conforme los hongos se nutren de los nutrientes de los insumos producen excreciones como consecuencia de su metabolismo, las que son muy tóxicas, a las que se denomina mico-toxinas. La función secuestrante consiste en atraparlas y que, de esa manera, no sean absorbidas por el organismo animal y se excreten por vía fecal, sin causar daño. Varias sustancias poseen función secuestrante, las más utilizadas son los aluminosilicatos (arcillas).

Dependiendo de la intensidad de contaminación y del tipo de mico-toxinas, el rendimiento de los animales se ve mermado en diferente grado o, en casos graves, la mortalidad es elevada.

Aun cuando los aluminosilicatos pueden tener otras funciones benéficas, la mayor atención puesta en ellos se centra en su acción de adsorción (atrapar) de las toxinas de los hongos (mico toxinas). Entre estas las más estudiadas, por su incidencia y daños, son las aflatoxinas (AF); las que son producidas por *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*. Su toxicidad ha sido ampliamente estudiada en pollos broiler

debido a sus efectos carcinogénicos, mutagénicos, teratogénicos e inhibitorios del crecimiento; también se ha descrito los efectos tóxicos de tipo bioquímico-hematológicos, inmunológicos y patológicos (DAFALLA *et al.*, 1987; KIRAN *et al.*, 1998; QURESHI *et al.*, 1998; OGUZ y KURTOGLU, 2000; OGUZ *et al.*, 2000; WILD *et al.*, 2000; SUR y CELIK, 2003).

La contaminación de los alimentos por AF causa aflatoxicosis en la producción avícola, esta enfermedad se caracteriza por languidez, anorexia con disminución en la tasa de crecimiento, pobre utilización del alimento, ganancia de peso disminuida, disminución en el peso y producción de huevos, susceptibilidad incrementada al estrés ambiental y microbial, y mortalidad incrementada. La AF también puede causar importante engrosamiento y cambios microscópicos en el hígado, tal como hepatomegalia, palidez, degeneración hidrópica, cambio de la grasa, hiperplasia de los ductos biliares y fibrosis peri-portal, lesiones en riñones y baso, desfavorables cambios reproductivos, daño de las respuestas humoral e inmune celular e incremento de la susceptibilidad a algunos agentes ambientales e infecciosos (GLAHN *et al.*, 1991; BILGIC y YESILDERE, 1992; ESPADA *et al.*, 1992; FERNÁNDEZ *et al.*, 1994; LEESON *et al.*, 1995; LEDOUX *et al.*, 1999; IBRAHIM *et al.*, 2000; ORTATATLI y OGUZ, 2001; ORTATATLI *et al.*, 2002; OGUZ *et al.*, 2003).

Se ha demostrado que las arcillas, aluminosilicatos de sodio y calcio, usadas comúnmente como agentes anti apelmazantes para los alimentos para animales disminuyen significativamente los efectos adversos de las aflatoxinas en aves y otras especies animales (DAVIDSON *et al.*, 1987; KUBENA *et al.*, 1988, 1990 a, b, 1991, 1993 a, b; LINDEMAN *et al.*, 1993; PHILLIPS *et al.*, 1987, 1988, 1991, 1994, 1990, 2002; LEDOUX *et al.*, 1999; PHILLIPS, 1999).

AMAGUAÑA (1999) estudió cuatro niveles de zeolitas cargadas con cloruro de calcio (0, 0.5, 0.75 y 1.0%) suministrados en la dieta de pollos Broilers, en un total de 240 animales (160 en un primer ensayo y 80 en el segundo) con un peso promedio de 41.59 gramos; los mismos fueron distribuidos en un diseño de bloques completos al azar con cuatro repeticiones/tratamiento. En la etapa de crecimiento (0 – 28 días), se obtuvieron mejores rendimientos en el nivel correspondiente a 0.5% de zeolitas con Cl_2Ca ya que alcanzó un peso final de 801.06 gramos, una ganancia de 760.06 gramos, la conversión fue 1.57. En la etapa de engorde (28 – 56 días) igualmente se observó un mejor comportamiento en el tratamiento mencionado (0.5% de zeolitas y Cl_2Ca en la dieta), apreciándose un peso final de 2523.43 gramos, una ganancia de 1721.89 gramos de peso, apenas se necesitó 2.26 kilos de alimento para convertir un kilo de carne. En el análisis de la etapa total se ratifica la superioridad del nivel 0.5% ya que la ganancia total de peso fue 2481.96 gramos, la eficiencia del alimento resultó mejor (2.02), el costo por kilo de ganancia de peso fue el menor y el rendimiento a la canal se ubicó óptimamente en 75.25%. La mortalidad total se encontró en un 3.15%, existiendo mayores pérdidas en el testigo (4.38%). La evaluación económica, en cambio reflejó mayor rentabilidad en el nivel 0.5% de zeolitas y Cl_2Ca debido a que se encontró un beneficio costo de 1.20.

GUEVARA (1999) evaluó, en 240 pollitos parrilleros divididos en dos ensayos consecutivos, la utilización de diferentes niveles energéticos (3100, 3200, 3000 y 2900 kcal/kg de alimento) cargadas con 0.75% de zeolitas que se adicionaron a la ración, determinando en la fase de crecimiento las mejores respuestas en los pesos finales (866.25 g), ganancia de peso (826.50 g), eficiencias alimenticias (1.43) y costo por kg de ganancia de peso con el nivel energético 3100 kcal/kg más zeolitas al igual que se mantuvo en la fase de acabado, con los mejores pesos finales (2447.5 g), ganancia de

peso (1611.25 g), consumos de alimento que oscilaron entre 3789.5 y 3799.25 g, con eficiencias alimenticias de 2.35, con el mismo nivel energético. En la valoración total de 0 a 56 días prevaleció el mismo nivel energético que presentó los mejores incrementos totales de peso de 2437.75 g, una conversión alimenticia de 2.04, un rendimiento en canal de 75.78 %, con una rentabilidad de 32 % en dos meses de ejercicio por lo que recomienda el empleo energético de 3100 kcal/kg de alimento durante todo el proceso de producción de pollo parrillero.

LUNA (1999), evaluó el efecto de diferentes niveles de proteína cargadas con bentonita (22, 23, 21 y 20%) en crecimiento y (19, 19.5, 18.5 y 18%) en la etapa de acabado, de pollos parrilleros, determinando en la etapa de crecimiento (28 días de edad) que los pesos finales aumentaron en 23 veces el peso al primer día (1015 g), la ganancia de peso fue de 982.75 g; así mismo, la conversión alimenticia (1.20), costo por kg de ganancia de peso fue mejor con el nivel 23% PB cargada con zeolitas en relación a todos los tratamientos evaluados. Sin embargo, en la etapa de acabado las aves demostraron el mejor comportamiento productivo en los tratamientos 19.5 y 19 % más bentonita, registrando resultados en el peso final a los 56 días de 2643.75 g, la ganancia de peso de 1619.25 g, con consumos de alimento de 3660.00 g y una conversión alimenticia de 2.26, encontrándose al final del estudio ganancia de peso 2602.00 g, consumo de alimento de 4837.50 g, conversiones alimenticias entre 1.86 y 2.06 y rendimientos a la canal de 74.93 a 75.11%, con una mortalidad total del 6 %. Lo que denota de la utilización de bentonita en niveles de 0.75% en el proceso biológico del pollo asadero, se recomienda la utilización de niveles proteicos de 23 % en inicio como de 19.5 y 19 % en acabado.

Romero (1999), citado por LEMA (2008), utilizando 200 pollos de engorde evaluó el efecto de la adición de zeolitas en niveles de 0.5, 0.75 y 1.0 % en la ración,

frente a un testigo, encontrando que en la fase inicial, no se registraron diferencias significativas ($P > 0.05$) entre medias de tratamientos para ninguna variable de evaluación, pero la tendencia del nivel 0.5 % de zeolitas, demostró un mejor comportamiento en los pesos (883.27 g) y ganancia de peso diaria (32.26 g). En acabado los pesos finales fueron de 2779.6 g y ganancia de peso diario de 67.4 g estableciendo que la adición de zeolitas a la dieta de pollos de engorde mejora los rendimientos productivos y económicos.

LEMA (2008) evaluó diferentes niveles de zeolitas naturales (0, 2 y 4 %) en dietas con ahorro de proteína dietética para las etapas de inicio (de 1 a 14 días) con 23 y 21%, para crecimiento (14 a 28 días) 20 y 19% y para acabado (28 a 56 días) 18 y 17% de proteína, respectivamente, empleándose 360 pollitos parrilleros de un día de edad, divididos en dos ensayos consecutivos, y una unidad experimental de 10 aves. Determinándose que la utilización del balanceado que contenía 4% de zeolitas naturales en la alimentación de pollos parrilleros, favorecieron el comportamiento productivo, no así al emplearse dietas altas en proteína, que únicamente lograron incrementar los pesos, por cuanto en el comportamiento total, con este nivel, se lograron incrementos de peso de hasta 3044.17 g, conversiones alimenticias de 2.06, IEE de 393.70; pesos y rendimientos a la canal de 2211.67 g y 71.65 %, rendimiento en pechuga de 36.79 %, ala 13.87 % y muslo 14.70 %, con una rentabilidad económica del 20%, que es superior en 5 puntos con respecto a la dieta control (0% de zeolita), reduciéndose además la presencia de amoníaco en el ambiente, recomendándose por tanto, emplear en la alimentación de pollos de parrilleros balanceado que contenga 4 % de zeolita natural.

GAIBOR (2012) realizó un experimento que tuvo una duración de 6 semanas, para el que se utilizaron 400 pollos broilers de la línea Hubart de 1 día de edad, con un peso promedio de 43.87 g/ave, las aves se distribuyeron aleatoriamente en cuatro

tratamientos experimentales : T₀ (testigo), T₁ (2 Kg de zeolita/TM de alimento), T₂ (4 Kg de zeolita/TM de alimento) y T₃ (6 Kg de zeolita/TM); reportándose como el mejor a los 42 días de estudio el tratamiento T₃, que se reportó el mayor peso con 2110.14 g/ave registrándose diferencias estadísticas altamente significativas ($P \leq 0.01$) en relación a los demás tratamientos, así también la ganancia de peso para el mismo tratamiento (T₃) con 2078.49 g/ave, conversión alimenticia 1.62, además la mortalidad no se registró en los tres tratamiento con zeolitas mientras que en el testigo fue de un 4% , en tanto que el la relación costo/beneficio para los tres tratamientos fue bueno ya que reporta de 1.33 dólares, razón por la cual es recomendable la utilización de cualquiera de los tratamientos estudiados con zeolitas ya que todos dieron resultados satisfactorios en la misma magnitud.

2.1.5. Función prebiótica

Es un aspecto relativamente nuevo en la producción animal, basado en el principio de la flora bacteriana que puebla el intestino de los animales. Dentro de la flora existen especies de bacterias que se han catalogado como “benéficas” y “patógenas”; se ha determinado que la clave para que los animales rindan adecuadamente consiste en mantener en equilibrio a ambos tipos de bacterias, manteniendo controladas a las patógenas. Por lo que se desarrollo el concepto de “prebiótico”, basado en amplia investigación científica.

El concepto de prebiótico, fue creado por GIBSON y ROBERFROID (1995) para identificar un ingrediente de la dieta que no es digerible y que afecta favorablemente la salud del huésped porque estimula selectivamente el crecimiento o la actividad de una especie o cantidad limitada de especies de su flora colónica. Como consecuencia de esta estimulación, algunas bacterias que son consideradas como

beneficiosas para la salud – principalmente *bifidobacterias* y *lactobacilos* – aumentan su número hasta volverse predominantes en la flora residente.

Todas las moléculas que llegan al colon sin haber sido digeridas y/ o absorbidas en el intestino delgado pueden ser considerados prebióticos. De acuerdo con esta definición serían prebióticos la lactosa que ingieren los sujetos con deficiencia de lactasa, la lactulosa (un disacárido sintético no digerible), las diversas formas de almidón resistente a la digestión y una familia de polisacáridos que son polímeros de fructosa y que reciben el nombre genérico de fructanos. También se consideran prebióticos los polímeros naturales no digeribles que contienen xilosa, manosa y galactosa. Algunas moléculas endógenas, especialmente la mucina, también son metabolizadas por las bacterias del colon y se puede considerar que satisfacen la definición de prebiótico. En general se estima que los prebióticos deben ser degradados por un proceso de fermentación efectuado por la flora acidofílica (*bifidobacterias* y *lactobacilos*) en el colon (LAMONT, 1992; GIBSON, 1998; ROBERFROID, 1998).

La mayor parte de los estudios acerca de las capacidades funcionales de los prebióticos se han efectuado usando fructanos; estos son una familia de polisacáridos derivados de la inulina, que es obtenida de la achicoria. Dichos polisacáridos están presentes en otros vegetales: el puerro, la cebolla, el ajo, algunos tipos de nabos, los espárragos, la alcachofa, y el plátano: se trata principalmente de bulbos, tubérculos o raíces en las que el hidrato de carbono es un compuesto de almacenamiento. Al fermentar en el colon dan lugar a la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) (principalmente ácidos acético, propiónico y butírico) y compuestos gaseosos que incluyen H_2 , CO_2 , H_2S y metano (CH_4); se producen también compuestos intermedios tales como los ácidos láctico, pirúvico y succínico, que pueden ser reducidos a AGCC (ROBERFROID y DELZENNE, 1998).

Los prebióticos ejercen otros efectos tales como el aumento de la biodisponibilidad de calcio y de su absorción en el colon (aunque no del hierro o zinc), con establecimiento de un balance positivo para este mineral. No se sabe con certeza si este efecto positivo sobre el balance de calcio se debe a efectos osmóticos, a la acidificación del medio, a la formación de sales solubles o a la hipertrofia de la mucosa estimulada por el ácido butírico (Van den HEUVEL *et al.*, 1999).

Los efectos sobre el metabolismo sistémico de los triglicéridos circulantes (inducen su descenso) pueden ser explicados por acciones indirectas mediadas por la insulina o por acción del propionato, que inhibe la síntesis hepática de triglicéridos. El efecto sobre la colesterolemia es objeto de discusiones ya que mientras el ácido acético aumenta la colesterolemia el propionato la baja, al menos en animales de experimentación (AARSLAND, 1996).

La ingesta de fructanos hace descender los niveles de urea sanguínea, aumenta la excreción fecal de compuestos nitrogenados y disminuye la excreción urinaria de nitrógeno tanto en seres humanos como en animales de experimentación. Parte del nitrógeno presente en el intestino de sujetos que ingieren estos compuestos con la dieta se incorpora a los cuerpos bacterianos. La acidificación del lumen del colon inhibe, además, la difusión del amonio hacia la circulación portal (TETENS *et al.*, 1996).

Los mananoligosacáridos (MOS) son únicos comparados con los OS, debido a diferencias en su modo de acción dentro del tracto gastrointestinal. Los MOS, generalmente, son derivados a partir de paredes celulares de levaduras. Debido a los componentes manano y glucano de los MOS, estos compuestos tienden a exhibir un alto grado de antigenicidad. La ligazón de la estructura manano, así como el grado de fosforilación encontrado en estos compuestos, regula este nivel de antigenicidad. Más que influenciar directamente la población de bacterias benéficas dentro del colon vía un

modo de acción prebiótico, los MOS actúan indirectamente. La función de los MOS es influenciar el sistema inmune estimulando la secreción hepática de manosa ligada a proteína, la cual liga a la cápsula de la bacteria invasora y libera el sistema de fijación complementario; este sistema marca a los invasores patógenos para que sean destruidos por el sistema inmune vía fagocitosis. *E. coli*, salmonela y clostridios son unos pocos tipos de bacterias patogénicas que exhiben esta conducta ligada al manano (DEVEGOWDA *et al.*, 1996).

Con la finalidad de proteger la extensa área del intestino, el organismo dedica gran parte de sus defensas inmunológicas a este órgano. Aproximadamente el 75% de todas las células inmunológicas del cuerpo están localizadas dentro del intestino como una parte asociada al tejido linfoide. Los anticuerpos IgA de la mucosa constituyen una parte clave en la protección inmunológica intestinal; aportan protección previniendo la adherencia de bacterias o toxinas a las células epiteliales. Además, pueden destruir las bacterias directamente por medio de la citotoxicidad de las células mediadoras anticuerpo-dependientes (SAVAGE *et al.*, 1996).

HOOGE (2003) resumió los resultados de los trabajos de investigación realizados en pollos de carne (Arbor Acres, Avian, Cobb, Ross, Hybro) con MOS dietéticos, bajo diferentes formulaciones del alimento y condiciones ambientales desde su introducción al mercado. Las edades finales variaron desde 25 a 49 días, y las evaluaciones se hicieron entre dietas con o sin antibiótico en comparación a dietas suplementadas con MOS en ensayos en grupos (incluyendo cama nueva, cama usada, jaulas, o pisos con listones). En los diferentes estudios los niveles de MOS dietéticos a veces variaron por ensayo y por fase de alimentación, variando desde 0.05 a 0.30% (500 a 3000 ppm). Los promedios de diferentes parámetros de interés (peso corporal, conversión alimenticia y mortalidad) se analizaron estadísticamente como pares de

observaciones empleando comparaciones entre control negativo versus MOS o control positivo (antibiótico) versus MOS. En las comparaciones de dietas control negativo versus MOS, los pollos que recibieron MOS tuvieron ganancias de peso más altas; los promedios por tratamiento para conversión alimenticia favorecieron al grupo MOS (-2.25%), y por ensayo la mejora con MOS fue similar (-2.27%) en comparación a los resultados de los tratamientos control negativo. Los porcentajes de mortalidad fueron más bajos para las dietas MOS, siendo las reducciones relativas comparadas al control negativo de 21.78% para promedios por tratamiento y 21.95% promedio por ensayo. Asumiendo que un lote control negativo tiene los mismos resultados “promedio por ensayo” como se obtuvieron en el reporte (2.247 Kg. de peso corporal, 1.812 de C. A., 6.051% de mortalidad) la adición de MOS a sus dietas permitiría esperar en los resultados de rendimiento en vivo a 2.285 Kg. de peso corporal, conversión alimenticia de 1.771 y 4.723% de mortalidad. Las mejoras absolutas o numéricas se esperarían en +0.038 Kg. por ave, -0.041 en conversión alimenticia y -1.328% en mortalidad presente. En las comparaciones de dietas control positivo versus dietas con MOS, los antibióticos usados fueron avilamicina, bacitracina, bambermicinas o virginiamicina a varios niveles. Los coccidiostatos usados incluyeron diclazuril, lasalocid, monencina o nicarbazina. No hubieron diferencias significativas en peso corporal para dietas con antibiótico versus dietas con MOS tanto para promedios por tratamiento (-0.37% para MOS) o por ensayo (-0.39% para MOS); similarmente, tampoco hubieron diferencias significativas para conversión alimenticia por tratamiento (-0.45% para MOS) o por ensayo (-0.07% para MOS). Considerando la promoción del crecimiento y la utilización de alimento las dietas control positivo y las dietas con MOS dieron resultados estadísticamente equivalentes. Los porcentajes de mortalidad para las dietas control positivo y las dietas con MOS se obtuvieron de 17 ensayos y 21

comparaciones de tratamientos. El fuerte efecto benéfico de MOS en disminuir la mortalidad observado en los ensayos control negativo versus MOS se demostró nuevamente para las dietas con MOS en comparación a las dietas suplementadas con antibiótico (promediando -17.17% de cambio relativo en mortalidad por tratamiento y -18.10% por ensayo). Esto indica que MOS tiene un significativamente mayor efecto benéfico sobre la viabilidad de los pollos que los antibióticos contra los que fueron evaluados. La habilidad de MOS para disminuir la mortalidad fue su más fuerte atributo.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Localización y Duración

El presente trabajo de investigación se realizó en una crianza familiar en el distrito de José Leonardo Ortiz, sector norte de la ciudad de Chiclayo, capital de la región Lambayeque (Figura N° 3.1.)



Figura N° 3.1. Sector norte de la ciudad de Chiclayo, perteneciente al distrito de J. L. Ortiz
(Fuente: Google Earth Image)

En los meses en los que se realizó el ensayo en Chiclayo la temperatura ambiental llega a los 28°C durante el medio día y durante la madrugada a los 16°C. No hubo precipitación pluvial y la humedad relativa alrededor de 70%. Chiclayo está ubicado dentro de lo que se considera desierto sub-tropical.

La fase de campo se desarrolló en los meses de noviembre y diciembre de 2016, con una duración efectiva de 42 días; implicando 3 períodos (inicio, crecimiento, acabado), cada uno con una duración de 14 días.

3.2. Tratamientos Evaluados

Se evaluó la inclusión del potenciador nutricional según los siguientes tratamientos:

T₁: Testigo

T₂: 1.0% del potenciador en la dieta durante toda la campaña

T₃: 1.5% del potenciador en la dieta durante toda la campaña

T₄: 2.0% del potenciador en la dieta durante toda la campaña

3.3. Características del Material y Equipo Experimentales

3.3.1. Animales

Se emplearon cien (100) pollitos Cobb 500 de un día de edad, de ambos sexos; provenientes de una planta incubadora de la ciudad de Trujillo. Todos manifestaron un aparente buen estado de salud.

3.3.2. Alimento

Se prepararon raciones iso-energéticas e iso-proteicas para cubrir 21% de proteína y 3.0 Mcal de energía metabolizable (EM) para la fase de inicio; 20% de proteína y 3.1 Mcal de EM para la fase de crecimiento; 19% de proteína y 3.2 Mcal de EM para la fase de acabado. La composición porcentual de las raciones se muestra en la Tabla N° 3.1.

El suplemento nutricional multipropósito se comercializa como Turbo Advance-P® (Potenciador Nutricional) por la compañía Phartec SAC; se le describe como un suplemento nutricional con un perfil completo de aminoácidos, vitaminas lipo e hidrosolubles, rico en fósforo y calcio de alta biodisponibilidad además de minerales traza inorgánicos y orgánicos, contiene prebióticos y probióticos estimuladores de la inmunidad, betaína, un secuestrante de micotoxinas, carnitina y flavomicina. La composición del producto, según el fabricante, se indica en la Tabla N° 3.2.

3.3.3. Instalaciones y equipo

- Corrales, hechos con nordex y con cama de cascarilla de arroz.

Tabla N° 3.1. Ración testigo para cada fase

INSUMO	INICIO	CRECIMIENTO	ACABADO
Maíz	57	58	59.005
Torta de soja	28.03	28	25
Soja integral	5	7	10
Harina de pescado	4	1	00
Afrecho de trigo	1	1.017	1
Aceite vegetal de cocina	1	2	3
Carbonato	1.93	1.422	0.914
Sal	0.18	0.181	0.181
Cloruro Colina	0.2	0.15	0.1
Bicarbonato	0.05	0.05	0.05
Pre-mezcla	0.1	0.1	0.1
Fosfato di- cálcico	1.13	0.77	0.4
Mold zapp	0.05	0.05	0.05
Bio Mos	0.1	0.1	0.1
Coccidiostato	0.05	0.05	0.05
DL metionina	0.18	0.11	0.05
TOTAL	100	100	100

Tabla N° 3.2. Composición del suplemento nutricional (Turbo Advance®)

Vitaminas y Minerales		Análisis típico	
Vitamina A	600,000 UI	Proteína cruda	14.80%
Vitamina D ₃	200,000 UI	Lisina	1.20%
Vitamina E	100 mg	Met-Cis	0.60%
Vitamina K ₃	25 mg	Treonina	0.50%
Vitamina B ₁	35 mg	Triptófano	0.18%
Vitamina B ₂	140 mg	E. Met, Kcal/ kg	
Vitamina B ₆	50 mg	- Aves	889
Ácido nicotínico	300 mg	- Cerdos	1310
Ácido pantoténico	400 mg	NDT	32%
Colina	482 mg	Calcio	10.4%
Cobre	300 mg	Fósforo total	7.2%
Fierro	600 mg	Fósforo disponible	5.8%
Zinc	800 mg		
Cloro	17 gr	Glutamato	20 gr
Sodio	11 gr	Carnitina	11 gr
Manganeso	60 mg	Betaina	50 gr
Magnesio	5 gr	Flavomicina	520 mg
Yodo	10 mg	Secuestrante	100 gr
Cobalto	20 mg	Antioxidante	10 gr
Selenio	10 mg	Excipiente c.s.p.	1 kg

- Comederos tipo bandeja y tolva y bebederos de sifón.
- Balanza tipo reloj.
- Balanza electrónica, con una precisión de 1 g.

- Cintas de plástico, de diferente color.
- Planillas de registros para pesos corporales, suministro y residuo de alimento.
- Además del equipo típico de una granja avícola.

3.4. Metodología Experimental

3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis

Se realizó el siguiente planteamiento estadístico de hipótesis:

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4$$

H_1 : AL MENOS UNA MEDIA DIFIERE DEL RESTO

Para contrastar las hipótesis y tomar la decisión de rechazar una de ellas se utilizó el diseño completamente al azar, que se ajusta al siguiente modelo aditivo lineal (OSTLE, 1979):

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \xi_{ij}$$

Donde: Y_{ij} , es la variable evaluada; μ , es el verdadero efecto medio; τ_i , es el verdadero efecto del i-ésimo ($i = 1, \dots, 4$) tratamiento; ξ_{ij} , es el verdadero efecto de la j-ésima ($j = 1, \dots, 25$) unidad experimental sujeta a los efectos del i-ésimo tratamiento (error experimental). Al rechazar o no una de las hipótesis se estuvo dispuesto a tolerar una máxima probabilidad de 5% de cometer error de tipo I (SCHEFFLER, 1982).

3.4.2. Técnicas experimentales

Confeccionados los corrales, se limpió y desinfectó (producto comercial con amonio cuaternario y glutaraldehído) y se estableció un vacío sanitario que duró una semana, hasta que llegaron los pollitos. Se dispuso de cascarilla de arroz como material de cama, con una profundidad de cinco centímetros. En los primeros diez días se puso sobre la cama papel arrugado. A los once días los pollitos pisaron directamente la cama. La cascarilla fue revisada periódicamente para determinar si estaba húmeda; cuando se detectaba este estado se procedía a cambiar esa parte de la cama, lo que normalmente

ocurrió alrededor de los bebederos. Los corrales se hicieron para mantener siete pollos por metro cuadrado.

Los pollitos se asignaron aleatoriamente a cada uno de los tratamientos. Cada uno fue identificado con una banda plástica numerada y sujeta al tarso y se procedió a tomar el peso inicial y luego se pesaron cada 14 días, hasta completar los 42 días de edad. Conforme los pollos fueron creciendo se les cambió la banda plástica para evitar que ejerciera demasiada presión y se rompiera y confundiera la numeración asignada a cada pollo.

Los insumos alimenticios se adquirieron de un proveedor en el mercado mayorista (Moshoqueque) de la ciudad de Chiclayo y trasladados al lugar de la crianza, aquí se hizo la combinación de los insumos en las proporciones, para cada edad, mostradas en la Tabla N° 3.1. El proceso de mezclado se realizó en el piso con ayuda de palana, previamente se limpió y desinfectó el piso y la palana; el proceso de mezclado fue progresivo, esto implica que los insumos fueron incorporándose en la mezcla en un determinado orden, primero se combinaron los insumos cuya proporción es pequeña en la fórmula (aditivos) y luego esta pre-mezcla se incorporó dentro del maíz mezclándose homogéneamente, luego fueron incorporados el resto de insumos, uno a uno después de lograr la completa homogeneización del anterior.

El producto fue proporcionado por la firma Phartec SAC. La introducción del producto en el alimento se hizo en reemplazo de la misma proporción de maíz; debido a que las proporciones incluidas son pequeñas no se afectó la concentración total de proteína y energía, ni la relación energía: proteína.

El alimento se suministró para generar consumo *ad libitum*, pero suministrándolo en cantidades pesadas todos los días. El consumo de alimento se determinó por diferencia entre el suministro y el residuo de alimento.

Finalizada la crianza se procedió al sacrificio de seis pollos de cada tratamiento para determinar el rendimiento de carcasa y el grado de engrasamiento de la carcasa. Este último se realizó mediante apreciación visual de la grasa en la zona abdominal, asignando valores de 1 a 5 (1 con poca grasa, 5 con mucha grasa).

Dentro del plan sanitario, se procedió a la vacunación contra Gumboro, New Castle y Bronquitis; la vacunación fue individual en el ojo y se realizó a los diez y a los diecisiete días de edad. Se prohibió el ingreso de personas ajenas al ensayo. Como medida preventiva se empleó la fumigación de calzado cada vez que la responsable del proyecto ingresó a la zona de crianza.

Toda la información se registró en una libreta de campo y se vació a un cuaderno, hasta su posterior análisis e interpretación (fase de gabinete) y redacción del informe final.

3.4.3. Variables evaluadas

La información generada permitió generar y evaluar las siguientes variables:

- Consumo de alimento
- Peso y cambios en el peso vivo
- Conversión alimenticia (kilos consumidos de alimento por kilo incrementado de peso vivo)
- Mérito económico (nuevos soles gastados en alimento consumido por kilo incrementado de peso vivo)
- Peso y rendimiento de carcasa $[(\text{kilos de carcasa} / \text{kilos de peso vivo}) \times 100]$

3.4.4. Análisis estadístico

Se consideró el siguiente:

Prueba de Bartlett de homogeneidad de varianzas con el peso inicial y los incrementos de peso, con la finalidad de comprobar la distribución homogénea de las

varianzas residuales (homocedasticidad) y la ausencia de efectos multiplicativos (aditividad).

Análisis de la varianza con los incrementos de peso vivo; cuando el valor de F fue significativo se procedió a aplicar la prueba de recorrido múltiple de Duncan. El esquema del análisis de varianza se presenta en la Tabla N° 3.3.

Análisis de covarianza entre el peso inicial (X) y los incrementos de peso (Y) para determinar si hubo efecto significativo de la variable concomitante.

Debido a que la información de consumo, conversión alimenticia y mérito económico es grupal, no se pudo aplicar el análisis de varianza; por tal motivo, se procedió a realizar el comparativo porcentual entre los tratamientos en los que se puso el producto contra el testigo (referente = 100%).

Tabla N° 3.3. Esquema del análisis de la varianza del DCA

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F
Media	Myy	1	M	
Tratamientos	Tyy	$t - 1 = 3$	T	T/ E
Residual	Eyy	$t(r-1) = 96$	E	
TOTAL	$\sum Y^2$	tr = 100		

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Consumo de Alimento

Los resultados obtenidos para consumo de alimento de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento se muestran en la Tabla N° 4.1.

Tabla N° 4.1. Consumo de alimento de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos por tratamiento	25	25	25	25
Duración, días	42	42	42	42
Producto en el alimento, %	00	1.0	1.5	2.0
Consumo, kilos/ pollo:				
- Inicio	0.563	0.556	0.563	0.572
- Crecimiento	1.442	1.502	1.520	1.555
- Acabado	2.109	2.161	2.257	2.248
Acumulado	4.114	4.219	4.340	4.375

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, se registraron consumos de 0.563, 0.556, 0.563 y 0.572 kilos por pollo en el Inicio; 1.442, 1.502, 1.520 y 1.555 kilos por pollo en el Crecimiento; 2.109, 2.161, 2.257 y 2.248 kilos por pollo en el Acabado; y de 4.114, 4.219, 4.340 y 4.375 kilos acumulados por pollo.

En las Figuras N° 4.1., 4.2., 4.3. y 4.4., se ilustra el comparativo porcentual para el consumo de alimento al Inicio, Crecimiento, Acabado y Acumulado, respectivamente.

Se puede apreciar (Figura N° 4.1.) que la presencia del potenciador en el Inicio propició mayor consumo conforme se incrementó la proporción en la dieta; así, con 1% del potenciador el consumo estuvo 1.2% por debajo del testigo, con 1.5% el consumo de igualó y con 2% el consumo fue 1.6% superior al testigo. Aparentemente, en este período hubo promoción del consumo con la proporción más alta del potenciador nutricional.

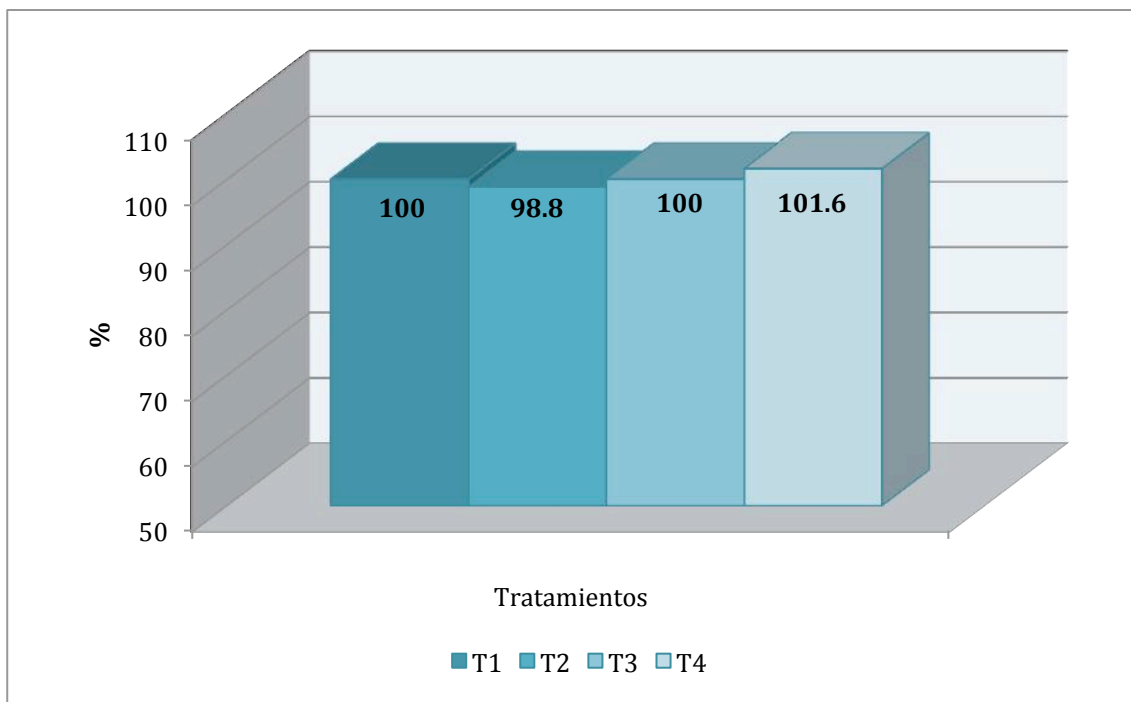


Figura N° 4.1. Comparativo porcentual entre tratamientos para el consumo de alimento en el Inicio

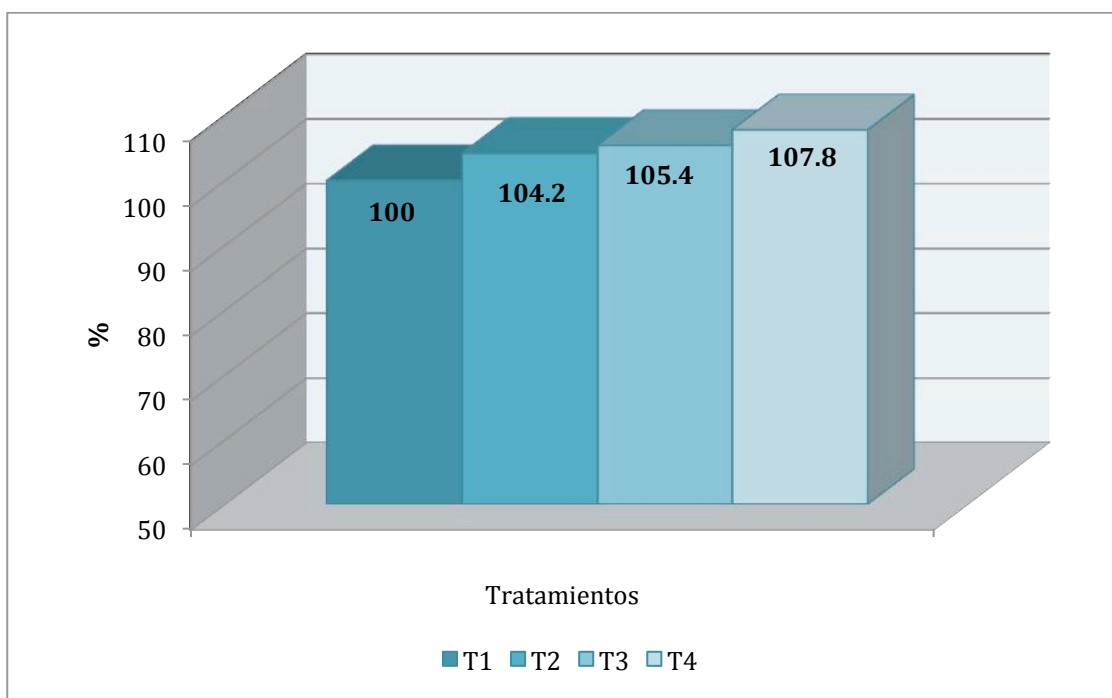


Figura N° 4.2. Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Crecimiento

El efecto promotor del consumo se vio más influenciado en el período de Crecimiento, lo que pudo estar influenciado por la mayor edad de los pollos en las que por su mayor peso tienden a consumir más permitiendo mostrar la acción del producto sobre el consumo. Respectivamente para los tratamientos 2, 3 y 4 se registró mejoras en

el consumo de alimento de 4.2, 5.4 y 7.8%, respectivamente; proporciones que se consideran como importantes en la elevación del consumo en el pollo de carne.

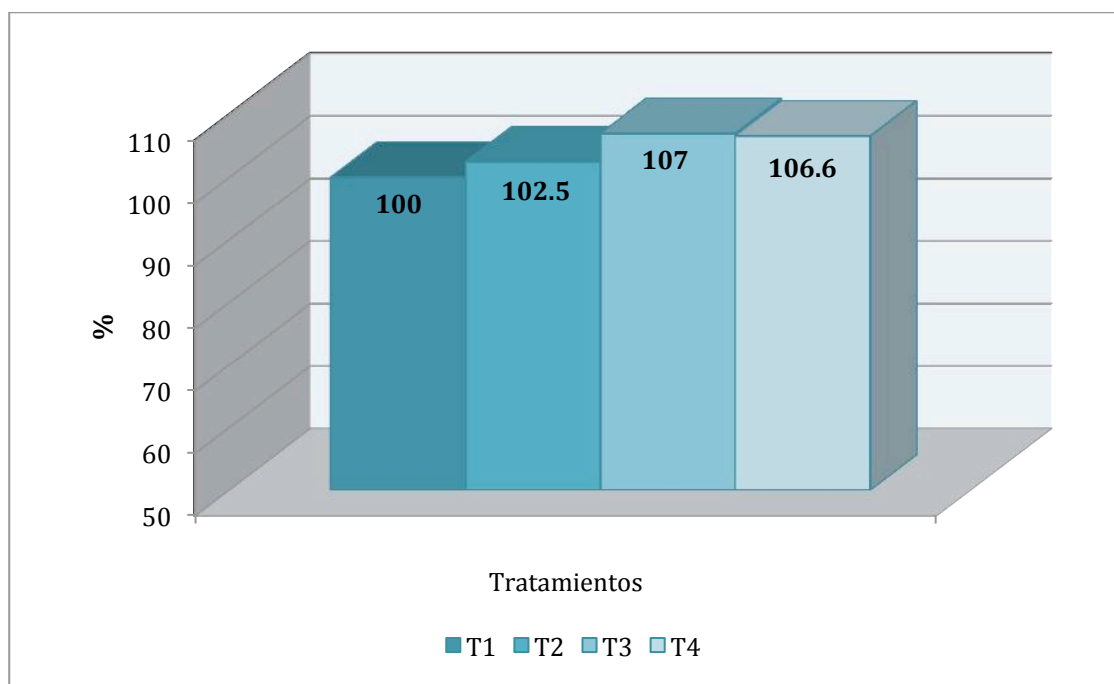


Figura N° 4.3. Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento en el Acabado

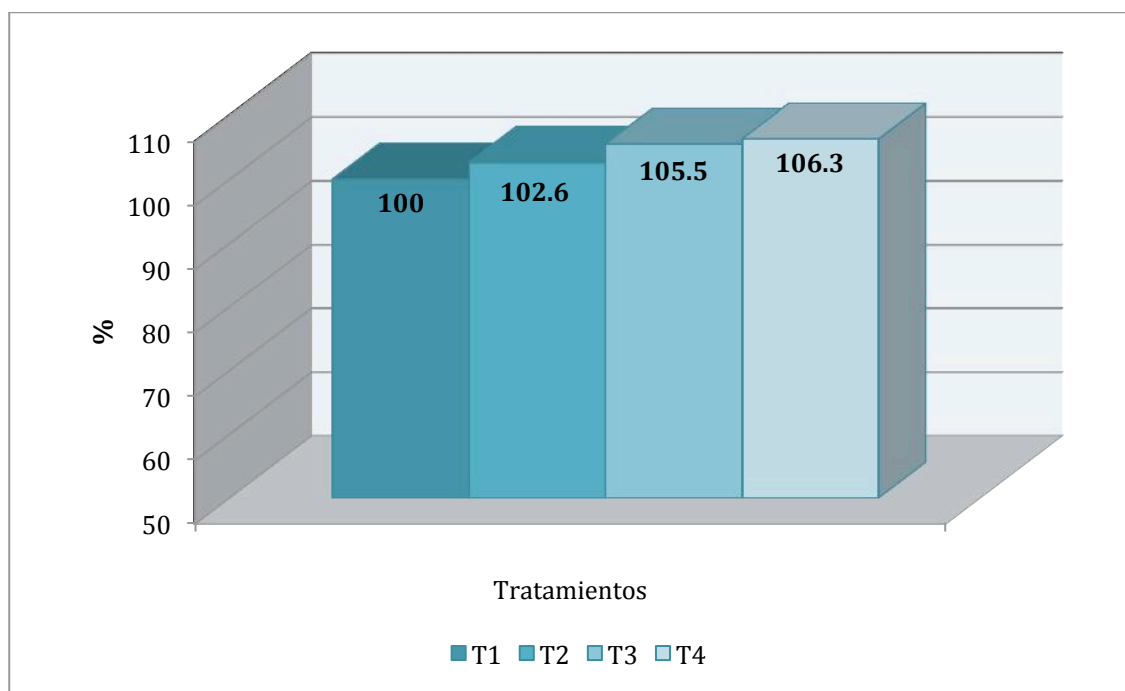


Figura N° 4.4. Comparativo porcentual entre tratamientos para consumo de alimento Acumulado

En el período de Acabado se mantuvo la ventaja de mejor consumo en comparación con el testigo en todos los tratamientos que recibieron el potenciador, sobre todo en los tratamientos 3 y 4. Lo que se reflejó en el consumo acumulado; la

tendencia en este muestra claramente que conforme se incrementó la proporción del potenciador en el alimento mejoró el consumo; sin embargo, la mejora fue mayor hasta alcanzar la proporción del tratamiento 3, con el tratamiento 4 se mejoró en 0.8% con respecto al tratamiento 3.

Por la presencia de glutamato en su composición, el producto es promocionado como estimulador del consumo, lo que se ha evidenciado con los resultados obtenidos en el presente ensayo.

Se ha indicado que el glutamato monosódico es un aditivo alimenticio que se ha empleado exitosamente como mejorador del sabor; ha sido ampliamente usado, por muchos años, en dietas de humanos y de animales de interés zootécnico para promover las tasas de ingestión de algún ítem alimenticio particular. Recientemente su empleo se ha incrementado en todo el mundo como saborizante en el arte culinario para incrementar la palatabilidad y selección de alimentos en una comida (SOLON *et al.*, 1985; BELLISLE *et al.*, 1996; CHAUDARI y ROPER, 1998).

KHADIGA *et al.* (2009) estudiaron el efecto del glutamato monosódico (GMS) sobre el rendimiento de broilers, química sanguínea y tejido cerebral; emplearon 4 diferentes niveles de GSM (0, 0.25, 0.5 y 1.0%). Los resultados obtenidos por estos autores revelaron que la ingestión de alimento fue significativamente ($P < 0.05$) mayor en los pollos que recibieron 1% de GSM en comparación con los otros tres grupos. Sin embargo, la alta proporción de GSM (1%) tuvo efectos adversos sobre el tejido nervioso de los broilers.

La evidencia bibliográfica y la experimental indicó que dentro de las propiedades del potenciador nutricional se encuentra la de mejorar el consumo de alimento. Sin embargo, debe complementarse el efecto cuando se trate de los incrementos de peso y la eficiencia de utilización del alimento.

4.2. Peso e Incremento de Peso Vivo

Los resultados obtenidos con los pesos e incrementos de peso de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento se presentan en la Tabla N° 4.2.

Tabla N° 4.2. Peso vivo e incremento de peso de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos por tratamiento	25	25	25	25
Duración del experimento, días	42	42	42	42
Producto en el alimento, %	00	1.0	1.5	2.0
Pesos, gramos por pollo:				
- Inicial	49.2	47.6	50.4	48.7
- 14 días	477.2	483.6	456.4	461.7
- 28 días	1285.2	1378.6	1397.4	1407.7
- 42 días	2297.2	2483.6	2571.4	2551.7
Incremento de peso, gramos por pollo:				
- Inicio	428 ^a	436 ^a	406 ^a	413 ^a
- Crecimiento	808 ^b	895 ^a	941 ^a	946 ^a
- Acabado	1012 ^b	1105 ^a	1174 ^a	1144 ^a
Acumulado	2248 ^b	2436 ^a	2521 ^a	2503 ^a

^{a, b} Letras diferentes sobre los promedios indican diferencias significativas ($P \leq 0.05$, Duncan) entre tratamientos dentro de períodos de crianza.

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, el peso promedio por pollo al empezar el ensayo fue de 49.2, 47.6, 50.4 y 48.7 gramos; la prueba de homogeneidad de varianzas (Tabla N° 8.1.) mostró que la componente residual de varianzas se distribuyó homogéneamente entre los grupos de tratamientos, indicando adecuación de las muestras. A los 14 días fueron de 477.2, 483.6, 456.4 y 461.7 gramos; a los 28 días de 1285.2, 1378.6, 1397.4 y 1407.7 gramos y a los 42 días de edad fueron de 2297.2, 2483.6, 2571.4 y 2551.7 gramos.

En el mismo orden de tratamientos, los incrementos de peso fueron de 428, 436, 406 y 413 gramos por pollo en el Inicio; la prueba de homogeneidad de varianzas (Tabla N° 8.2.) indicó distribución homogénea de la componente residual de varianzas y el análisis de la varianza (Tabla N° 8.3.) permitió determinar que las diferencias entre

los tratamientos no alcanzaron significación estadística. Sólo el tratamiento 2 (1% del potenciador) estuvo ligeramente sobre el testigo, no así los tratamientos 3 y 4 (1.5 y 2% del potenciador, respectivamente).

En el Crecimiento, los incrementos de peso fueron de 808, 895, 941 y 946 gramos por pollo; la prueba de Bartlett de homogeneidad de varianzas (Tabla N° 8.4.) mostró que la componente residual se distribuyó uniformemente, en tanto que el análisis de la varianza (Tabla N° 8.5.) indicó que las diferencias entre los tratamientos fueron significativas ($P \leq 0.01$), todos los tratamientos que incluyeron el potenciador fueron similares entre sí y superiores al testigo. Los tratamientos 2, 3 y 4 superaron al testigo en 10.7, 16.5 y 17%, respectivamente; el comparativo porcentual entre tratamientos se muestra en la Figura N° 4.5.

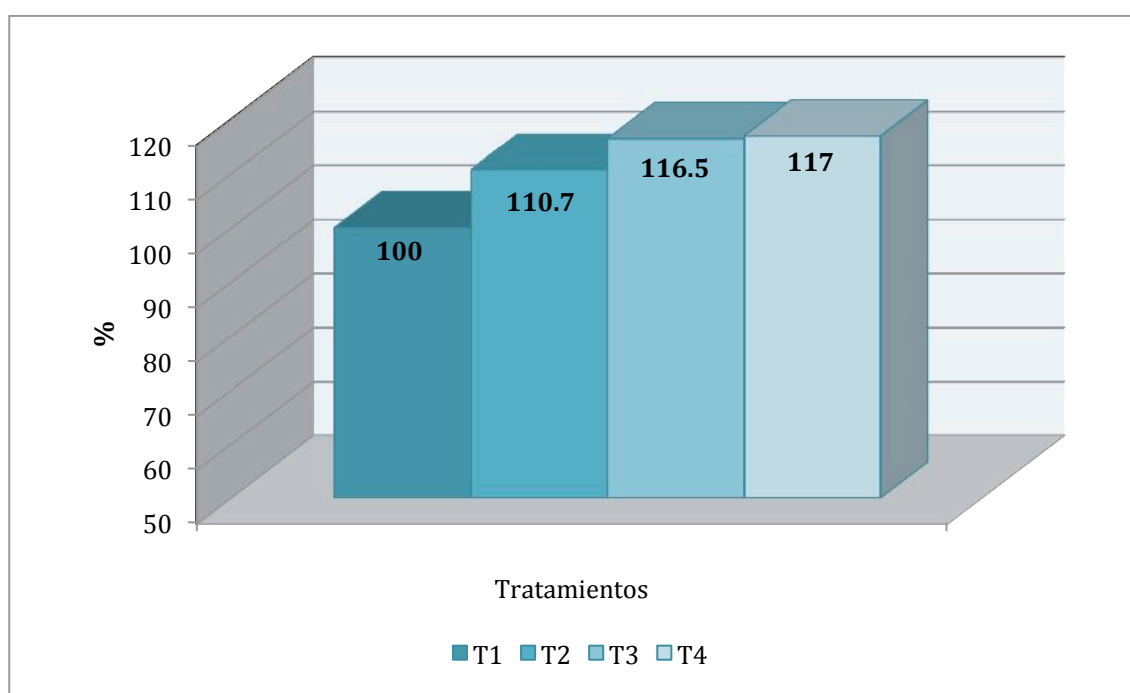


Figura N° 4.5. Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el Crecimiento

Se puede apreciar que el mayor incremento en la tasa de ganancia de peso se logró con el tratamiento 3 (1.5% del potenciador), al cambiar de 1.5 a 2% del potenciador sólo se logró un incremento en la tasa de ganancia de peso de 0.5% en este período.

En el Acabado, los incrementos de peso fueron 1012, 1105, 1174 y 1144 gramos por pollo; la prueba de Bartlett de homogeneidad de varianzas (Tabla N° 8.6.) indicó que la componente residual de varianzas no estuvo uniformemente distribuida entre los grupos de tratamientos, observándose que las mayores discrepancias se dieron en los tratamientos 2 (más homogéneo) y 3 (más heterogéneo); por tal motivo se procedió a transformar la información a base logarítmica y aplicar el análisis de varianza (Tabla N° 8.7.) que permitió determinar que las diferencias entre los tratamientos fueron significativas ($P \leq 0.05$), todos los tratamientos que incluyeron el potenciador fueron similares entre sí y superiores al testigo. Los tratamientos 2, 3 y 4 superaron al testigo en 9.3, 16.1 y 13.1%, respectivamente, como se puede observar en la Figura N° 4.6.

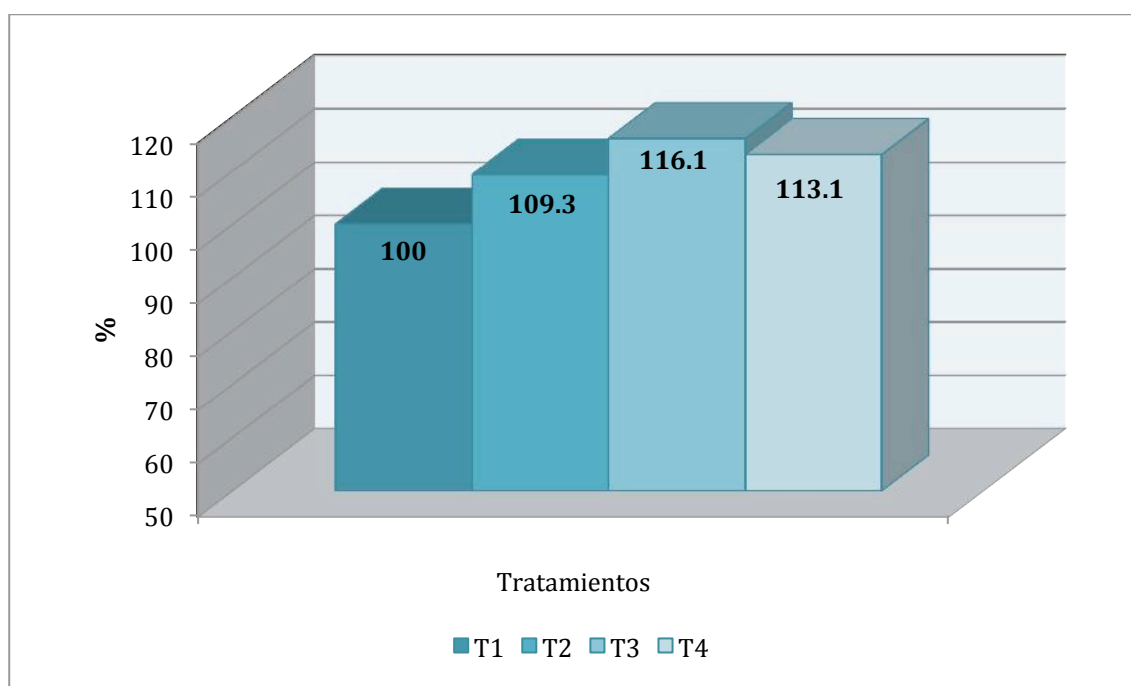


Figura N° 4.6. Comparativo porcentual entre tratamientos para incremento de peso en el Acabado

En base al comparativo porcentual resultó siendo mejor el tratamiento que incluyó 1.5% del potenciador nutricional en la dieta. Es en el período de Acabado cuando el pollo mayores desafíos recibe, debido a que por la mayor edad que ya tienen y estando, aparentemente, logrados se distienden las normas de sanidad y manejo e, incluso, la calidad de la dieta; esto podría explicar la respuesta más variable en algunos

tratamientos, sin embargo no se afectó la tendencia general de los incrementos de peso con relación a la presencia del potenciador, ya que el tratamiento 3 corroboró el comportamiento del período de Crecimiento.

En la evaluación del incremento acumulado (1 a 42 días de edad) de peso, se obtuvo 2248, 2436, 2521 y 2503 gramos por pollo, respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto; la prueba de homogeneidad de varianzas (Tabla N° 8.9.) indicó que la componente residual no estuvo uniformemente distribuida, lo que se debió a que el tratamiento 2 se comportó mucho más uniforme que el resto; debido a esto, como en el caso de los incrementos de peso en el período de Acabado, se procedió a transformar la información a base logarítmica y se aplicó el análisis de la varianza (Tabla N° 8.9.), los resultados mostraron un significativo valor de F; aplicada la dócima de Duncan de recorrido múltiple se determinó que todos los tratamientos que recibieron el potenciador nutricional fueron estadísticamente similares entre sí y superiores al testigo. El comparativo porcentual entre tratamientos se muestra en la Figura N° 4.7.

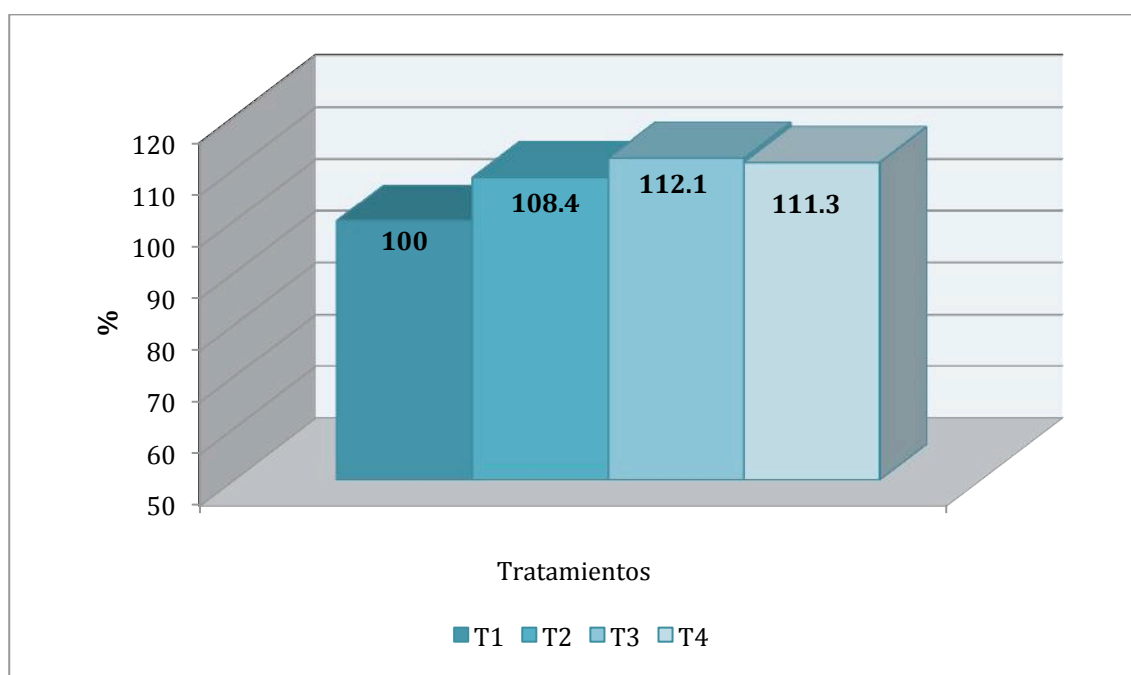


Figura N° 4.7. Comparativo porcentual entre tratamientos para incrementos acumulados de peso

Desde el comportamiento de los incrementos de peso vivo, el empleo del potenciador es conveniente; esta recomendación es sostenible debido a los principios nutricionales y coadyuvantes de la nutrición que posee el producto y, así mismo, demuestra que la ración tradicional (representada por el Testigo) no aportaría la suficiente cantidad de micronutrientes o factores nutricionales para respaldar el potencial productivo del pollo de carne.

En el capítulo II (Revisión de Literatura) se consigna abundante información de los resultados de investigación científica realizada en diferentes partes del mundo que indican las bondades de los principios contenidos en el potenciador evaluado. Así, por ejemplo, se ha descrito la forma de actuar de la carnitina y la conveniencia de su empleo en casos de utilización de dietas de alto contenido energético (BIEBER *et al.*, 1973; McGARRY y FOSTER, 1976; COOK *et al.*, 1984; PENAS y BENITO, 1986; HERBIN *et al.*, 1987; PEGORIER *et al.*, 1988; LIN y ODLE, 1995; McGARRY y BROWN, 1997); sobre todo porque los cereales, constituyentes mayoritarios de las raciones de los pollos de carne, son de escaso contenido de carnitina (KHAN y BAMJI, 1979; BREMER, 1983; SÁNDOR *et al.*, 1983; FÉLLER y RUDMAN, 1988; REBOUCHE, 1991; RINAUDO *et al.*, 1991; SZILÁGYI *et al.*, 1992; BAUMGARTNER y BLUM, 1993; LEIBETSEDER, 1995).

Así mismo, la síntesis de tejido en el organismo se vería afectada por la mayor incidencia de radicales libres, disbacteriosis o presencia de toxinas micóticas en el alimento; siendo el producto proveedor de principios para contrarrestar la acción nociva de estas situaciones habría promovido mejor comportamiento productivo. La acción antioxidante ha sido descrita por DASGUPTA y KLEIN (2014); en tanto que la acción prebiótica, para controlar las disbacteriosis, por LAMONT (1992), GIBSON y ROBERFROID (1995), AARSLAND (1996), TETENS *et al.* (1996), GIBSON (1998),

ROBERFROID (1998), ROBERFROID y DELZENNE (1998), HOOGE (2003). La acción secuestrante de mico-toxinas ha sido estudiada ampliamente por DAVIDSON *et al.* (1987), KUBENA *et al.* (1988, 1990 a, b, 1991, 1993 a, b), LINDEMAN *et al.* (1993), PHILLIPS *et al.* (1987, 1988, 1991, 1994, 1990, 2002), LEDOUX *et al.* (1999), PHILLIPS (1999).

4.3. Conversión Alimenticia

Los resultados de conversión alimenticia de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento se presentan en la Tabla N° 4.3.

Tabla N° 4.3. Conversión alimenticia de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos por tratamiento	25	25	25	25
Duración del experimento, días	42	42	42	42
Producto en el alimento, %	00	1.0	1.5	2.0
Conversión alimenticia en:				
- Inicio	1.315	1.277	1.388	1.385
- Crecimiento	1.846	1.706	1.653	1.644
- Acabado	2.085	1.991	1.982	1.964
Acumulada	1.824	1.752	1.753	1.744

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, la conversión alimenticia fue de 1.315, 1.277, 1.388 y 1.385 para el Inicio; 1.846, 1.706, 1.653 y 1.644 para el Crecimiento; 2.085, 1.991, 1.982 y 1.964 en el Acabado; y de 1.824, 1.752, 1.753 y 1.744 kilos de alimento consumido acumulado por kilo de peso vivo incrementado.

El comparativo porcentual entre tratamientos para los diferentes períodos se muestra en las Figuras desde 4.8. a 4.11.

En el Inicio (Figura N° 4.8.), sólo el tratamiento 2 fue más eficiente que el testigo en 2.9% en la utilización del alimento para incrementar peso vivo.

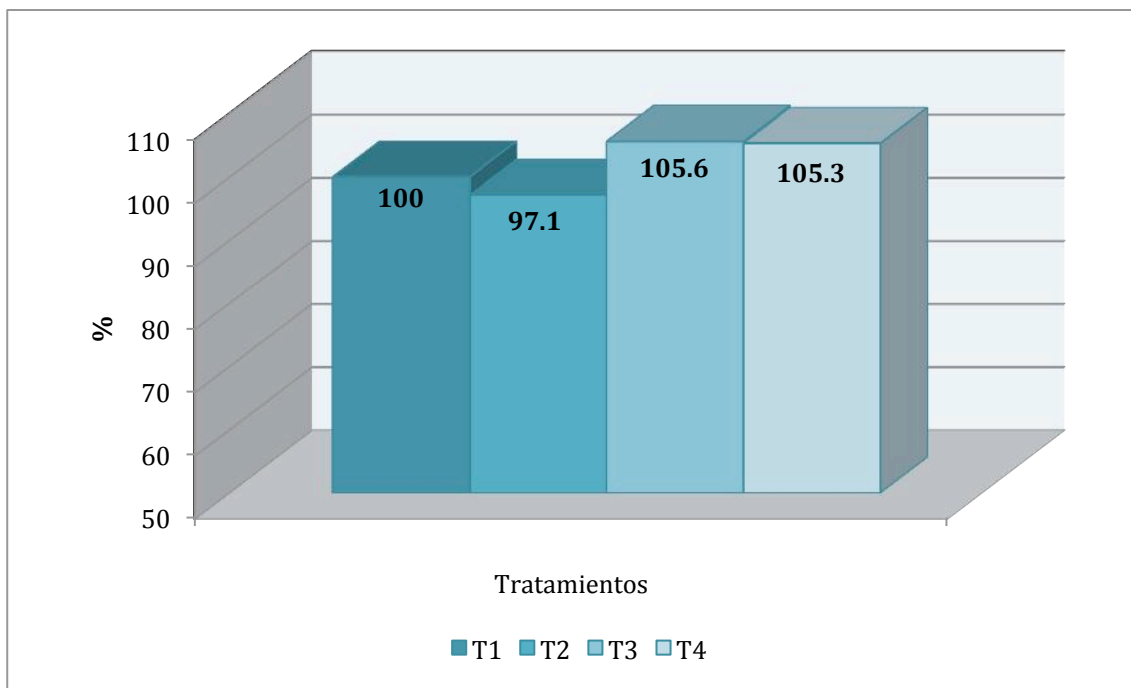


Figura N° 4.8. Comparativo porcentual entre tratamientos para CA en el Inicio

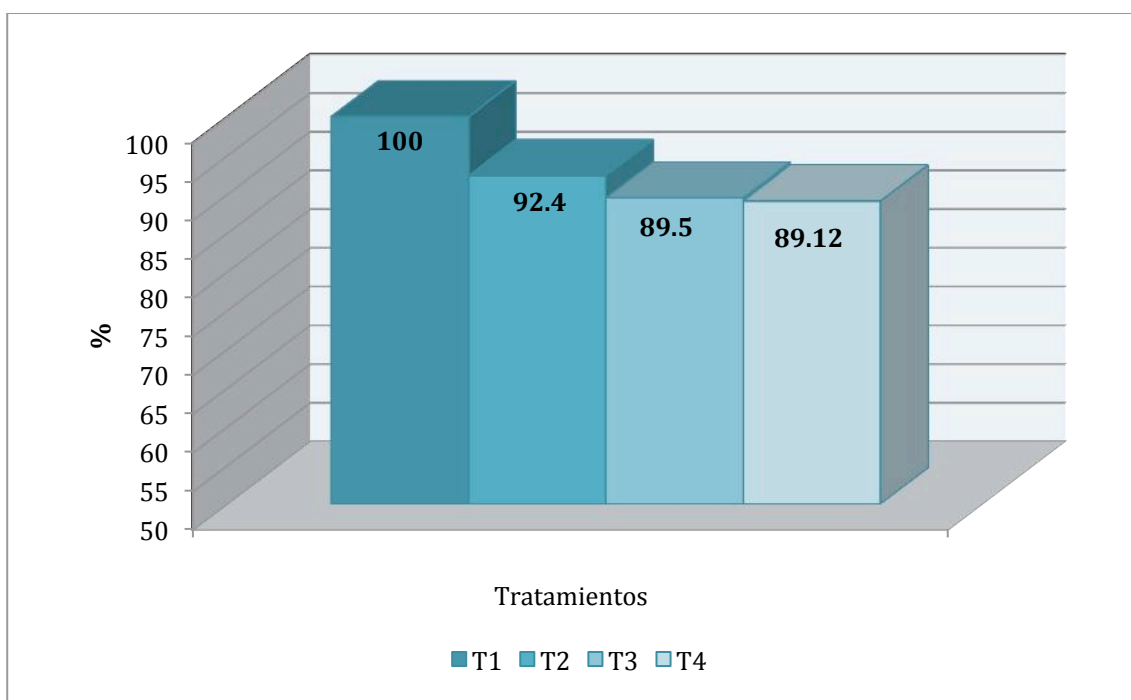


Figura N° 4.9. Comparativo porcentual entre tratamientos para CA en el Crecimiento

En el Crecimiento (Figura N° 4.9.), todos los tratamientos que recibieron el potenciador fueron más eficientes que el testigo en la utilización del alimento para incrementar peso vivo; los tratamientos 2, 3 y 4 mostraron 7.6, 10.5 y 10.88% mejor

eficiencia que el testigo, respectivamente. El tratamiento 3 fue el que mejoró más la eficiencia en este período.

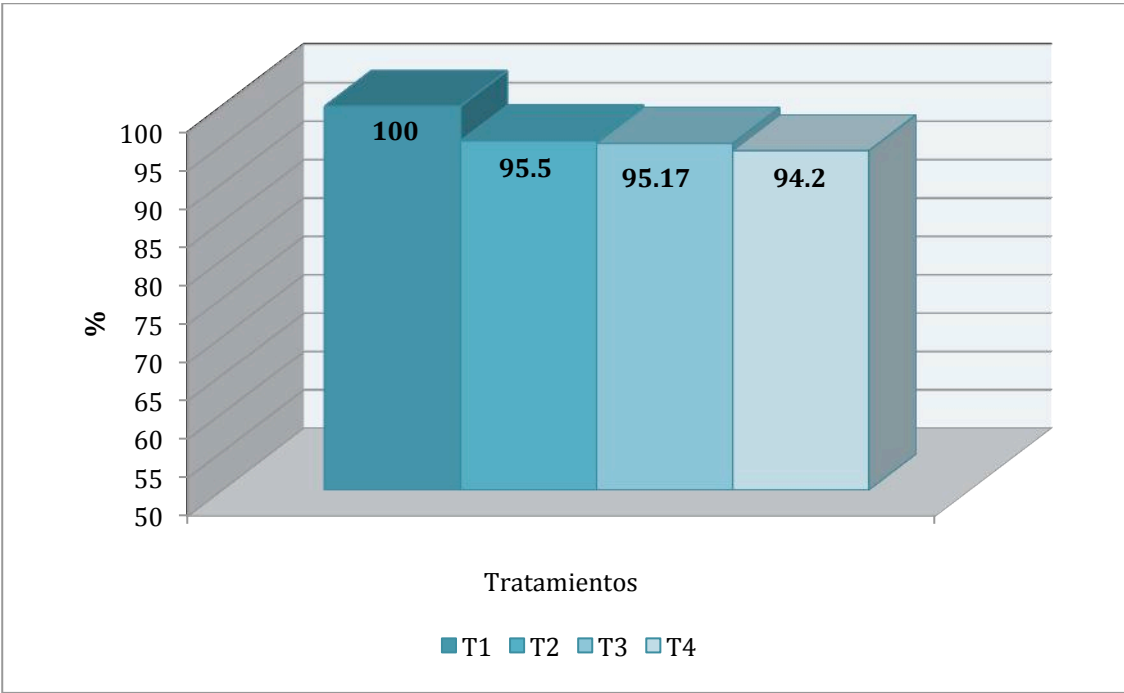


Figura N° 4.10. Comparativo porcentual entre tratamientos para CA en el Acabado

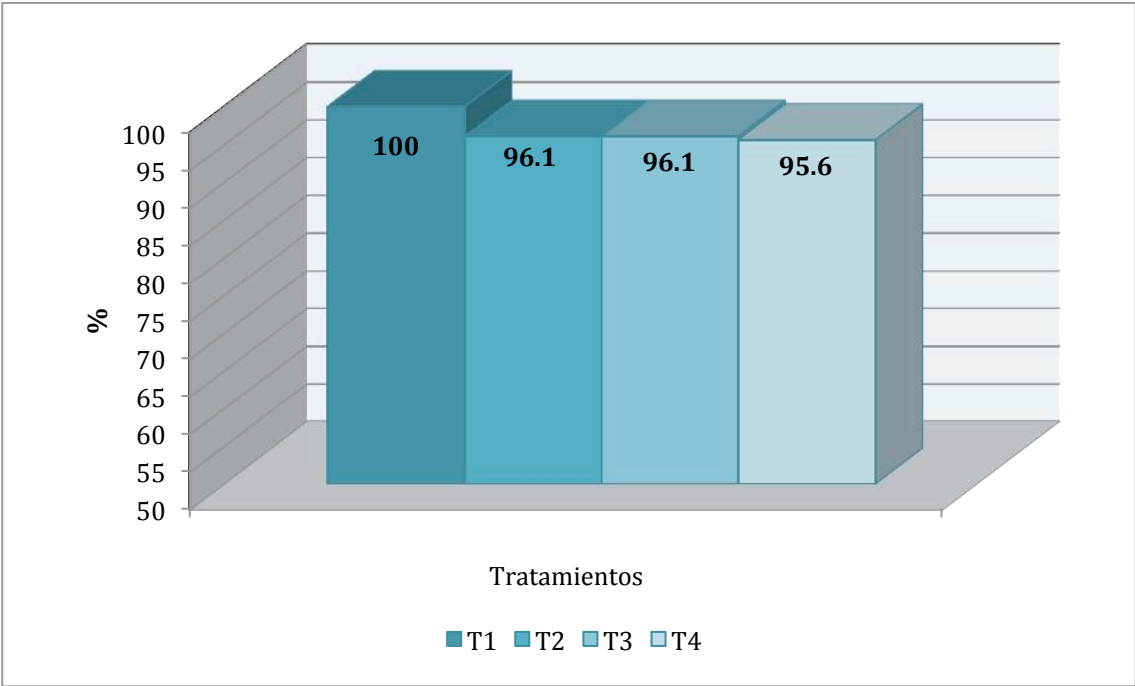


Figura N° 4.11. Comparativo porcentual entre tratamientos para CA acumulada

En el período de Acabado (Figura N° 4.10.), la eficiencia de utilización del alimento para incrementar peso vivo fue mejor en los tratamientos que recibieron el

potenciador nutricional en comparación con el Testigo, aún cuando el grado de mejora en la eficiencia fue menor que el logrado en el período inmediatamente anterior.

El comportamiento de la CA en los períodos, sobre todo en el Crecimiento y Acabado, se reflejó en la eficiencia de la utilización del alimento en todo el período (CA acumulada). En forma acumulada, los tratamientos 2, 3 y 4 fueron más eficientes que el testigo en 3.9, 3.9 y 4.4%.

Por los resultados encontrados con la conversión alimenticia y con los incrementos de peso resulta aconsejable en empleo del potenciador para mejorar el aspecto productivo en vivo. Resulta evidente que las vitaminas, oligoelementos, aminoácidos y los principios que ejercen diferentes funciones, además de la nutricional, han permitido un mejor abastecimiento para la satisfacción de las necesidades de los pollos.

Diferentes trabajos de investigación con diferentes especies de animales domésticos de interés zootécnico, tanto aves de carne y postura como mamíferos, realizados en nuestro medio utilizando productos comerciales desarrollados para ser potenciadores nutricionales, sin considerar todos las acciones adicionales del producto empleado en el presente ensayo, evidenciaron la conveniencia de su empleo a través de los incrementos de peso como de la conversión alimenticia; debido a que suplementan a las raciones tradicionales, las que muchas veces por buscar el mínimo costo no cubren adecuadamente los requerimientos de los animales de rápido crecimiento. Así, se puede consultar al respecto a CASAS (2004), RUIZ (2004), ALZA (2005), BAZÁN (2005), CASTRO (2005), CÓRDOVA (2005), VILLEGAS (2005), BERNABÉ (2006), RAMÍREZ (2006), SALAZAR (2006), ZÁRATE (2006), JUÁREZ (2007), MALCA (2007), RUIZ (2007), DÍAZ (2008), FALEN (2008), LLATAS (2013), quienes emplearon productos que se suplementaron a través del agua de bebida.

4.4. Mérito Económico

Los resultados de mérito económico de la alimentación de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento se presentan en la Tabla N° 4.4.

Tabla N° 4.4. Mérito económico de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos por tratamiento	25	25	25	25
Duración del experimento, días	42	42	42	42
Producto en el alimento, %	00	1.0	1.5	2.0
Mérito económico en:				
- Inicio	2.341	2.285	2.499	2.506
- Crecimiento	3.304	3.071	2.992	2.992
- Acabado	3.815	3.663	3.666	3.653
Acumulada	3.295	3.187	3.205	3.206

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, el mérito económico fue de 2.341, 2.285, 2.499 y 2.506 soles en el Inicio; 3.304, 3.071, 2.992 y 2.992 soles en el Crecimiento; 3.815, 3.663, 3.666 y 3.653 soles en el Acabado; en tanto que el valor acumulado fue de 3.295, 3.187, 3.205 y 3.206 soles.

Como en el caso de la conversión alimenticia, en el Inicio sólo el tratamiento 2 fue mejor que el testigo; en cambio en el período de Crecimiento todos los tratamientos que recibieron el potenciador superaron al testigo, hasta en casi 10%; en el período de Acabado nuevamente se dio la ventaja de los tratamientos 2, 3 y 4 sobre el testigo, pero la superioridad se redujo, en este caso fue de alrededor de 4%; así, en el cálculo acumulado se encontró mejor eficiencia económica en los tratamientos 2, 3 y 4 en la cantidad de 3.3, 2.7 y 2.7% respectivamente.

El comparativo porcentual entre tratamientos para el mérito económico en el Inicio, Crecimiento, Acabado y Acumulado se presenta en las Figuras del N° 4.12. al 4.15.

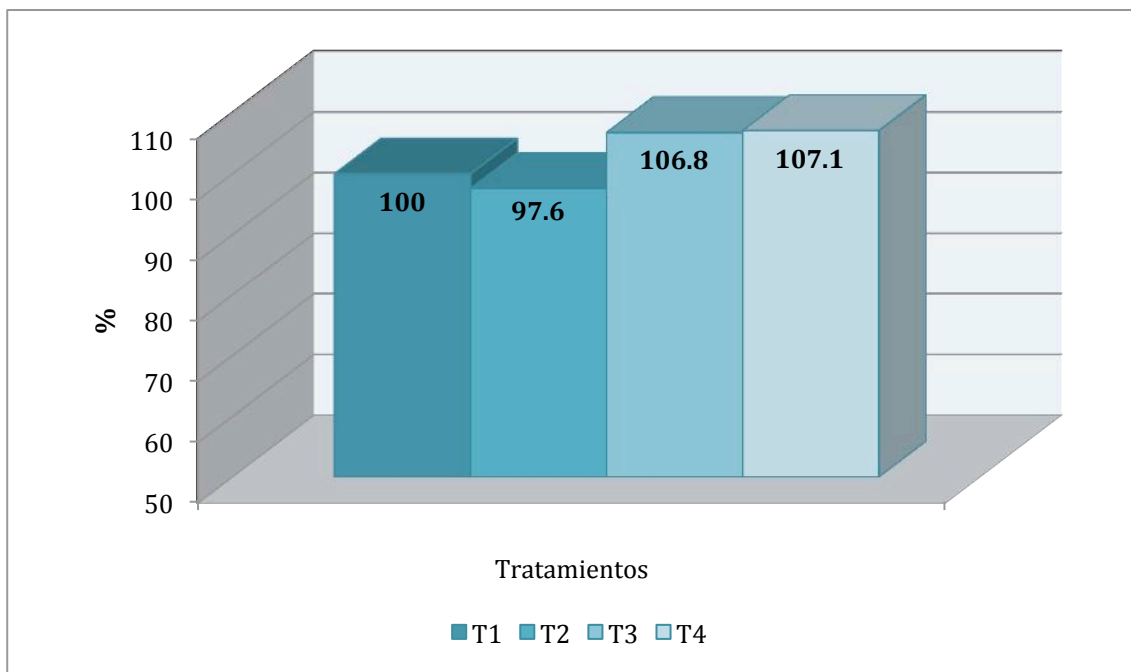


Figura N° 4.12. Comparativo porcentual entre tratamientos para ME en el Inicio

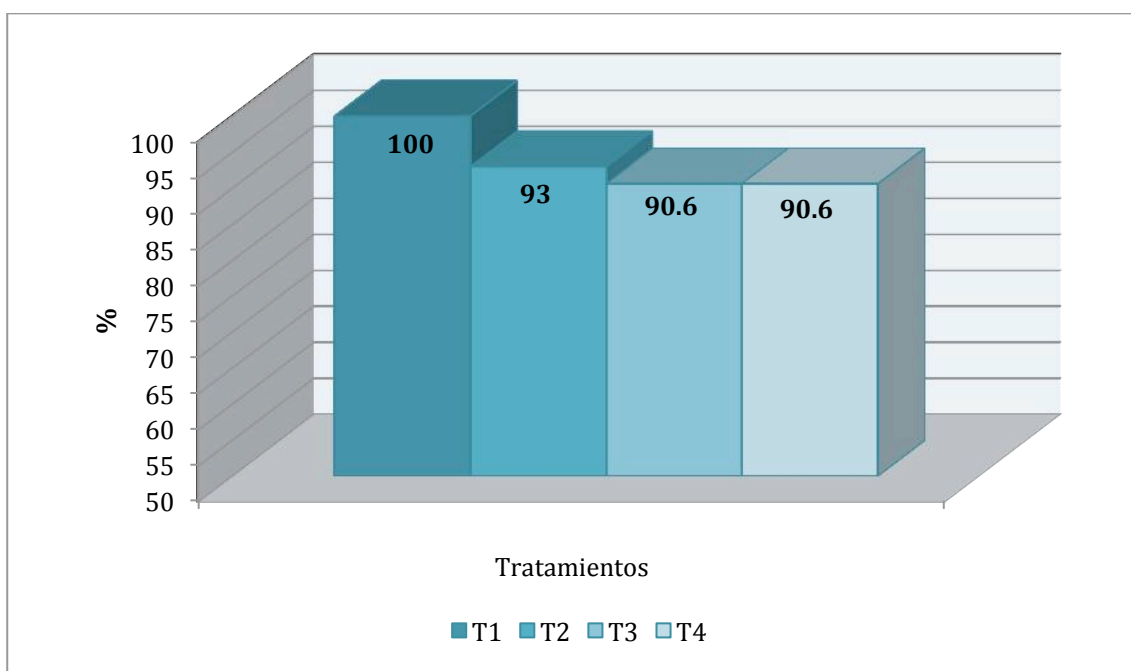


Figura N° 4.13. Comparativo porcentual entre tratamientos para ME en el Crecimiento

En el Inicio, la ineficiencia económica de los tratamientos 3 y 4 se atribuyó al ligero menor rendimiento y mayor costo de las raciones de estos tratamientos en los que se utilizó las mayores proporciones del potenciador nutricional. Para el período de Crecimiento la mayor eficiencia productiva de potenciador permitió cubrir el mayor gasto en alimento (por mayor consumo y por mayor precio).

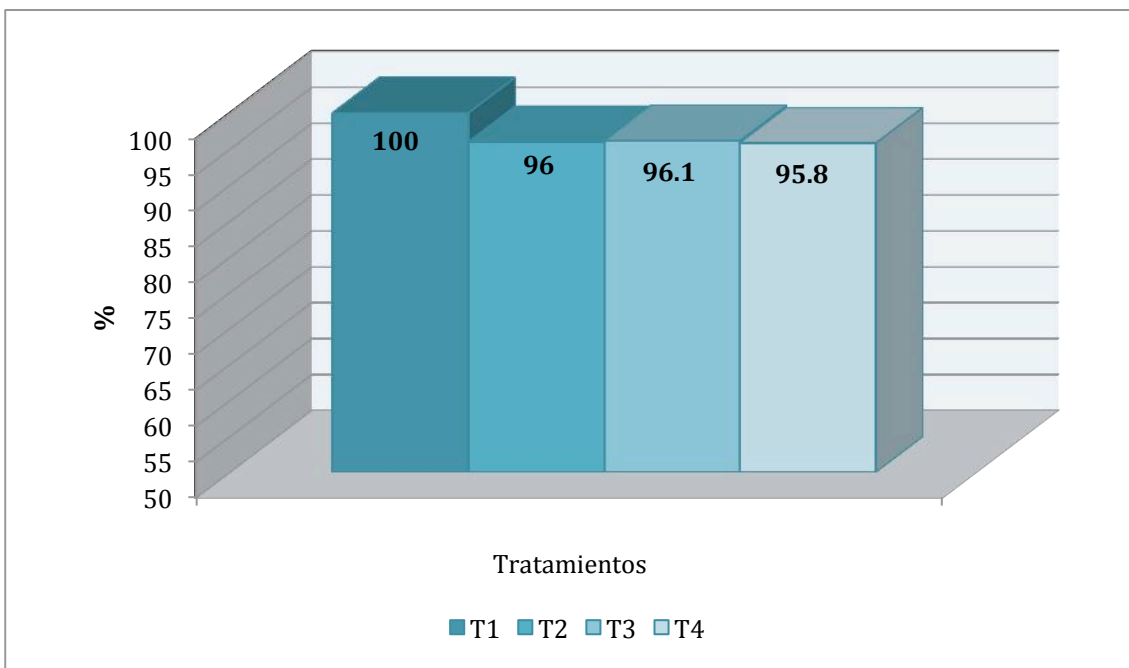


Figura N° 4.14. Comparativo porcentual entre tratamientos para ME en el Acabado

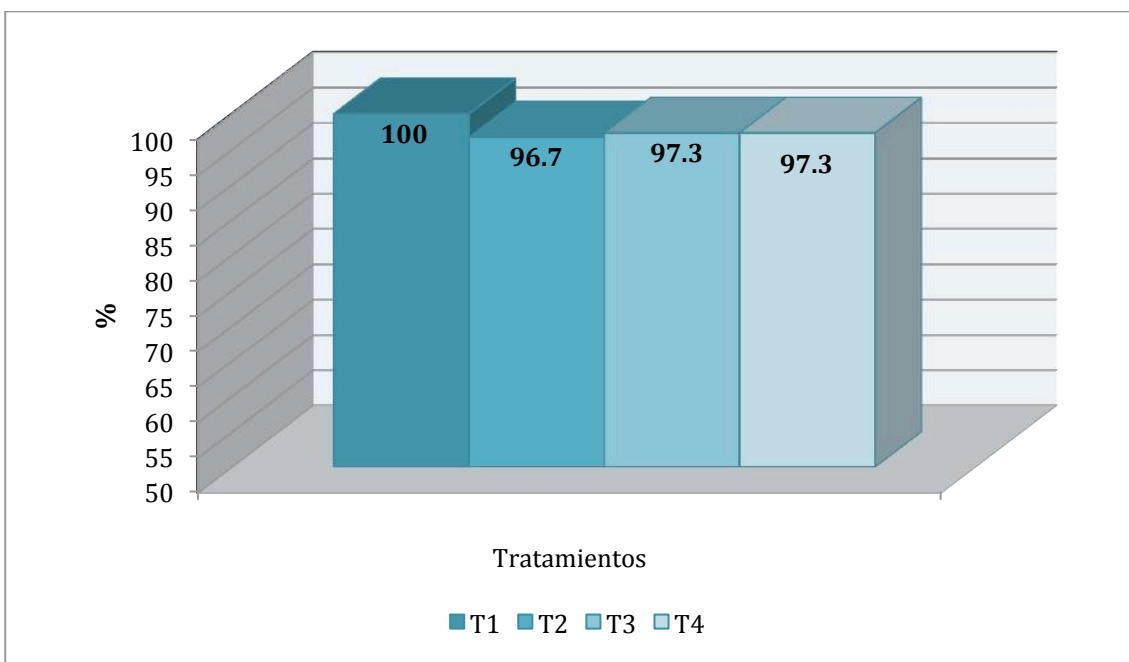


Figura N° 4.15. Comparativo porcentual entre tratamientos para ME acumulado

Por los resultados obtenidos con los incrementos de peso, eficiencia en la utilización del alimento para incrementar peso vivo y eficiencia económica se hace recomendable el empleo del potenciador nutricional, sobre todo considerando un plan de empleo, así se puede considerar 1% en el Inicio, 1.5% en el Crecimiento y 2% en el Acabado, para optimizar el comportamiento de los animales.

4.5. Peso y Rendimiento de Carcasa

Los resultados de peso y rendimiento de carcasa de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento se presentan en la Tabla N° 4.5.

Tabla N° 4.5. Peso y rendimiento de carcasa de pollos de carne que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos por tratamiento	06	06	06	06
Duración del experimento, días	42	42	42	42
Producto en el alimento, %	00	1.0	1.5	2.0
Peso de carcasa, kg.	1.992 ^a	2.043 ^a	2.348 ^a	2.080 ^a
Rendimiento de carcasa, %	86.7 ^a	82.4 ^a	86.5 ^a	83.0 ^a
Grado de engrasamiento	1.83 ^a	2.00 ^a	2.17 ^a	1.67 ^a

^a Letras exponenciales iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas ($P > 0.05$)

Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, los pesos de carcasa fueron de 1.992, 2.043, 2.348 y 2.080 kilos. El análisis de la varianza (Tabla N° 8.11.) mostró que las diferencias entre los tratamientos no alcanzaron significación estadística; sin embargo, el tratamiento 3 logró 17.9% más peso de carcasa que el testigo.

Determinado el rendimiento de carcasa, en el mismo orden de tratamientos, fue de 86.7, 82.4, 86.5 y 83.0%, respectivamente. El análisis estadístico (Tabla N° 8.12.) determinó que no hubo diferencias significativas entre los tratamientos. El rendimiento de todos los tratamientos estuvo por encima del 80%.

El grado de engrasamiento fue de 1.83, 2.00, 2.17 y 1.67 puntos en la escala de 1 a 5; sin diferencias significativas entre tratamientos (Tabla N° 8.13.) Estos resultados indicaron que la cantidad de grasa apreciada se cataloga como “regular”. La ausencia de diferencias significativas es un indicativo de que el potenciador nutricional promovió mayores incrementos de peso vivo en función de músculo y no de grasa, lo que pudo deberse a la carnitina y betaína. Esto es conveniente, toda vez que la deposición de

proteína, en la forma de músculo, es mucho más económica que la de grasa; debe recordarse que se requiere 2.25 veces más energía para depositar un gramo de grasa que un gramo de proteína. Por otro lado, los consumidores buscan carcasas de menor contenido graso.

El sistema de la carnitina permite que los ácidos grasos saturados de cadena larga sean introducidos a la mitocondria y que se metabolicen para la obtención de energía para los procesos de síntesis y que no se acumulen en los depósitos grasos (BIEBER *et al.*, 1973; McGARRY y FOSTER, 1976; COOK *et al.*, 1984; GIRARD *et al.*, 1985; PENAS y BENITO, 1986; HERBIN *et al.*, 1987; PEGORIER *et al.*, 1988; LIN y ODLE, 1995; McGARRY y BROWN, 1997). La betaína, además de ser hepatoprotector, se desempeña como importante donador de grupos metilo que son necesarios para los procesos de síntesis (MORALES, 2010).

No obstante, no puede descartarse la acción conjunta de otros procesos, como es el caso de la función antioxidante; manteniendo la integridad de los tejidos se mantiene la productividad, ya que los nutrientes se emplean para la síntesis continuada de nuevos tejidos y no para la reparación de los tejidos dañados por los radicales libres (DASGUPTA y KLEIN, 2014).

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Bajo las condiciones en que se desarrolló el presente trabajo de investigación se llegó a las siguientes **conclusiones**:

1. El potenciador nutricional promovió el consumo de alimento en forma progresiva con la edad y la dosis en la dieta, hasta alrededor de 6%.
2. Los incrementos de peso vivo fueron mejorados significativamente ($P \leq 0.01$) por el potenciador nutricional; sobre todo cuando la proporción empleada fue de 1.5%.
3. Se mejoró la eficiencia de utilización del alimento para incrementar peso vivo cuando se empleó el potenciador nutricional en la proporción de 1.5% en la dieta.
4. El mérito económico de los tratamientos que emplearon el potenciador fue más eficiente que el del tratamiento testigo, aún cuando se gastó más dinero en alimento por el mayor consumo y precio ligeramente mayor de las raciones; indicando que la eficiencia técnica permitió que se logre eficiencia económica.
5. No hubo diferencia significativa entre los tratamientos para el peso, rendimiento y el grado de engrasamiento de la carcasa; el potenciador promovió mayor incremento de peso vivo que no fue en base a grasa, el grado de engrasamiento fue catalogado como “regular”.

Recomendaciones:

1. Emplear 1.5% del potenciador nutricional evaluado en las dietas del pollo de carne por permitir mejor rendimiento con eficiencia económica y con poca grasa en la carcasa.
2. Evaluar el potenciador mediante inclusión en diferentes edades del proceso de crianza y reemplazando total o parcialmente a la pre-mezcla tradicional.
3. Realizar ensayos de investigación en otras especies de aves y mamíferos domésticos de interés zootécnico.

VI. RESUMEN

Cien pollos Cobb 500 de un día de edad, de ambos sexos, fueron empleados en un ensayo de alimentación de 42 días, en Chiclayo, para determinar el efecto de la inclusión de un potenciador nutricional comercial en la dieta sobre el rendimiento. Se implementó cuatro tratamientos (T₁, testigo; T₂, 1%; T₃, 1.5%; T₄, 2% del producto en la dieta) y la información generada fue evaluada a través de un diseño irrestrictamente al azar. Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto, se obtuvo: 4.114, 4.219, 4.341 y 4.375 kilos acumulados de alimento consumido por pollo; 2.248, 2.436, 2.521 y 2.503 kilos de peso vivo incrementado por pollo; 1.824, 1.752, 1.753 y 1.744 kilos de alimento consumido por kilo de peso vivo incrementado; 3.295, 3.187, 3.205 y 3.206 soles gastados en alimento para incrementar un kilo de peso vivo; 86.7, 82.4, 86.5 y 83% de rendimiento de carcasa; 1.83, 2.00, 2.17 y 1.67 puntos (escala de 1 a 5, poco y muy engrasados, respectivamente) de engrasamiento de la carcasa. Respecto al Testigo, en los tratamientos 2, 3 y 4 el alimento consumido se mejoró en 2.6, 5.5 y 6.3%, respectivamente; el incremento de peso en 8.4, 12.1 y 11.3%, respectivamente; la conversión alimenticia en 3.9, 3.9 y 4.4%, respectivamente; el mérito económico en 3.3, 2.7 y 2.7%, respectivamente; comportamiento que hace recomendable el empleo del potenciador nutricional en la proporción de 1.5% en la dieta de pollos de carne.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AARSLAND, A., D. CHINKES, and R. R. WOLFE. 1996. Contributions of de novo synthesis of fatty acids to total VLDL-triglyceride secretion during prolonged hyperglycemia/ hyperinsulinemia in normal man. *J. Clin. Invest.*, 98:2008-2017.
- ALZA, E. 2005. Rendimiento del pollo de carne según nivel de suplementación en el agua de bebida con un bioestimulante de aminoácidos activados en la fase de inicio. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- AMAGUAÑA, A. 1999. Adición de Zeolita sódica cargada con cloro de calcio en alimentación de pollos. Tesis de grado. Facultad de Ciencias Pecuarias. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Ecuador. pp 71-72.
- BARRIUSO, B. 2007. Ultrafiltración micelar aplicada a la recuperación de betaína . Tesis de Master. Facultad de Ciencias, Universidad de Burgos. España.
- BAUMGARTNER, M. and R. BLUM. 1993. L-Carnitine in animal nutrition. In: Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier (Vitamins and Other Supplements for Humans and Animals), (G. FLACHOWSKY and R. SCHUBERT, editors) Friedrich-Schiller Universität. Jena, Germany. pp. 413 – 418.
- BAZÁN, M. 2005. Rendimiento de pollos de carne que reciben fitobióticos en la dieta y un bioestimulante en el agua de bebida, sin antibiótico promotor del crecimiento. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- BELLISLE, F., A. M. DALIX, A. S. CHAPPUIS, F. ROSSI, and F. PIQUET. 1996. Monosodium glutamate affects mealtime food selection in diabetic patients. *Appetite*, 26: 267-276.
- BERNABE, K. 2006. Crecimiento de pollitas Hy-Line Brown que reciben un bioestimulante en el agua de bebida. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- BIEBER, L. L.; M. A. K. MARKWELL; M. BLAIR, and T. A. HELMRATH. 1973. Studies on the development of carnitine palmitoyltransferase and fatty acid oxidation in liver mitochondria of neonatal pigs. *Biochem. Biophys. Acta*, 326: 145 – 154.
- BILGIC, H. N. and T. YESILDERE. 1992. Renal lesions on experimental aflatoxicosis in chickens. *I.U. Veteriner Fakultesi Dergisi*, 18: 102–108.
- BIOGEN AGRO. 2005. Biomix Plus – Engorde. Catálogo de Difusión Técnica. Biogen Agro S. R. L., División Veterinaria, Departamento de Investigación y Desarrollo. Lima, Perú.

- BRADY, L.; D. R. ROMSOS, and G. A. LEVEILLE. 1976. *In vivo* estimation of fatty acid synthesis in the chicken (*Gallus domesticus*) utilizing $^3\text{H}_2\text{O}$. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 54: 403 – 407.
- BRAY, D. L. and G. M. BRIGGS. 1980. Carnitine. In: *Modern Nutrition in Health and Disease* (R. GOODHART and M. SHILS, Eds.) Lea & Febiger. Philadelphia, PA, USA. p. 291.
- BREMER, J. 1983. Carnitine: metabolism and functions. *Physiological Reviews*, 63: 1421 – 1480.
- BROADWAY, N. M. and E. D. SAGGERSON. 1995. Microsomal carnitine acyltransferases. *Biochem. Soc. Trans.*, 23: 490 – 494.
- CASAS, C. 2004. Minerales quelados en el agua de bebida y su efecto sobre el rendimiento en pollos de carne. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- CASTRO, J. 2005. Rendimiento del pato criollo mejorado por inclusión de un simbiótico y minerales orgánicos en el agua de bebida en reemplazo de antibiótico promotor del crecimiento. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- CHAUDARY, N. and S. D. ROPER. 1998. Molecular and physiological evidence for glutamate (umami) taste transduction via a G-protein-coupled receptor. *Annal. New York Acad. Sci.*, 855: 398-405.
- COOK, G. A.; T. W. STEPHENS, and R. A. HARRIS. 1984. Altered sensitivity of carnitine palmitoyltransferase to inhibition by malonil-CoA in ketotic diabetic rats. *Biochem. J.*, 219: 337 – 339.
- CÓRDOVA, J. 2005. Producción de gallinas Hy-Line Brown según la presencia de una fuente de minerales orgánicos (50%) y aminoácidos activados (50%) en el agua de bebida. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- DAFALLA, R., A. I. YAGI, and S. E. I. ADAM. 1987. Experimental aflatoxicosis in hybro-type chicks; sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes. *Veterinary and Human Toxicology*, 29: 222–225.
- DASGUPTA, A. and K. KLEIN. 2014. *Antioxidants in Food, Vitamins and Supplements: Prevention and Treatment of Disease*. Elsevier. San Diego, CA, USA.
- DAVIDSON, J. N., J. G. BABISH, K. A. DeLANEY, D. R. TAYLOR, and T. D. PHILLIPS. 1987. Hydrated sodium calcium aluminosilicate decreases the bioavailability of aflatoxin in the chicken. *Poultry Science*, 66:89.
- DEGUSSA. 1984. Amino acids for animal nutrition. Degussa AG, GB Industrie- und Feinchemikalien Geschäftsgebiet BF. Frankfurt, Federal Republic of Germany.

- DEVEGOWDA, G.; B. J. R. ARAVIND, and M. G. MORTON. 1996. *Saccharomyces cerevisiae* and mananoligosaccharides to counteract aflatoxicosis in broilers. *Proc. Australian Poult. Sci. Symp.*, 8: 103-106.
- DÍAZ P., E. 2008. Programa de uso alterno en pollos de carne de un bioestimulante en el agua de bebida, sin empleo de antibiótico promotor del crecimiento. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- ESPADA, Y., M. DOMINGO, J. GOMEZ, and M. A. CALVO. 1992. Pathological lesions following an experimental intoxication with aflatoxin B1 in broiler chickens. *Research in Veterinary Science*, 53: 275–279.
- FALEN, G. 2008. Pollos Cobb con cantidades crecientes de un bioestimulante (ácidos orgánicos carboxílicos, aminoácidos, minerales orgánicos y vitaminas) en el agua de bebida sin apc en la dieta. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- FEDNA (2003). Tablas de composición y valor nutricional para la formulación de piensos compuestos (2a ed.). (C. de Blas, G.G. Mateos y P. Ga. Rebollar, eds.). Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Madrid, España.
- FELLER, A. G. and D. RUDMAN. 1988. Role of carnitine in human nutrition. *J. Nutr.*, 118: 541 – 547.
- FERNANDEZ, A., M. VERDE, M. GASCON, J. RAMOS, J. GOMEZ, D. F. LUCO, and G. CHAVEZ. 1994. Variations of clinical, biochemical parameters of laying hens and broiler chickens fed aflatoxin- containing feed. *Avian Pathology*, 23: 37–47.
- FRITZ, I. B. and K. T. N. YUE. 1963. Long-chain carnitine acyltransferase and the role of acylcarnitine derivatives in the catalytic increase of fatty acid oxidation induced by carnitine. *J. Lipid. Res.*, 4: 279.
- GAIBOR, P. 2012. Evaluación de los niveles de zeolita en la alimentación de pollos broiler y su efecto en la conversión alimenticia en el cantón San Miguel de Bolívar. Tesis Médico Veterinario. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente. Universidad Estatal de Bolívar. Guaranda, Ecuador.
- GIBSON, G. R. 1998. Dietary modulation of the human gut microflora using prebiotics. *Br. J. Nutr.*; 80 (Supl. 2): S209- S212.
- GIBSON, G. R. and M. B. ROBERFROID. 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota: Introducing the concept of prebiotics. *Journal of Nutrition*; 125: 1401.

- GIRARD, J.; P. H. DUEE; P. FERR; J. P. PEGORIER; F. ESCRIVA, and J. F. DECAUX. 1985. Fatty acid oxidation and ketogenesis during development. *Reprod. Nutr. Dev.*, 25: 303 – 319.
- GLAHN, R. P., K. W. BEERS, W. G. BOTTJE, R. F. WIDEMAN, W. E. HUFF, and W. THOMAS. 1991. Aflatoxicosis alters avian renal function, calcium, and vitamin D metabolism. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 34: 309–321.
- GOODRIDGE, A. G. and E. G. BALL. 1967. Lipogenesis in the pigeon: *in vivo* studies. *American Journal of Physiology*, 213: 245 – 249.
- GUEVARA, R. 1999. Nivel óptimo de energía con adición de zeolitas en cría y acabado de pollos de ceba. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Pecuarias. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Ecuador. p 76.
- HERBIN, C.; J. P. PÉGORIER; P. H. DUÉE; C. COL, and J. GIRARD. 1987. Regulation of fatty acid oxidation in isolated hepatocytes and liver mitochondria from newborn rabbits. *Eur. J. Biochem.*, 165: 201 – 207.
- HOOGE, D. M. 2003. Dietary mannan oligosaccharides improves broiler performance. *World Poultry*, 19(4): 14-15.
- IBRAHIM, I. K., A. M. SHAREEF, and K. M. T. AL-JOUBORY. 2000. Ameliorative effects of sodium bentonite on phagocytosis and Newcastle disease antibody formation in broiler chickens during aflatoxicosis. *Research in Veterinary Science*, 69: 119–122.
- JI, H.; T. M. BRADLEY, and G. C. TREMBLAY. 1996. Atlantic salmon (*Salmo salar*) fed L-carnitine exhibit altered intermediary metabolism and reduced tissue lipid, but no change in growth rate. *Journal of Nutrition*, 126: 1937 – 1950.
- JUÁREZ, E. 2007. Comparativo de dos bioestimulantes en el agua de bebida de pollos de carne en la fase de inicio. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- KAMEL, CH. 2005. Modo de acción y rol de los extractos vegetales en monogástricos. http://www.engormix.com/s_articles_view.asp?AREA=POR&art=339
- KHADIGA, A., A. ATI, S. MOHAMMED, A. M. SAAD, and H. E. MOHAMED. 2009. Response of broiler chicks to dietary monosodium glutamate. *Pakistan Vet. J.*, 29(4): 165-168.
- KHAN, L. and M. S. BAMJI. 1979. Tissue carnitine deficiency due to dietary lysine deficiency. Triglyceride accumulation and concomitant impairment in fatty acid oxidation. *Journal of Nutrition*, 109: 24 – 31.
- KIRAN, M. M., O. DEMET, M. ORTATATLI, and H. OGUZ. 1998. The preventive effect of polyvinyl–polypyrrolidone on aflatoxicosis in broilers. *Avian Pathology*, 27: 250–255.

- KUBENA, L. F., R. B. HARVEY, D. E. CORRIER, T. D. PHILLIPS, and W. E. HUFF. 1990a. Diminution of aflatoxicosis in growing chickens by the dietary addition of a hydrated sodium calcium aluminosilicate. *Poultry Science*, 69:727–735.
- KUBENA, L. F., R. B. HARVEY, W. E. HUFF, D. E. CORRIER, T. D. PHILLIPS, and G. E. ROTTINGHAUS. 1990b. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin. *Poultry Science*, 69:1078–1086.
- KUBENA, L. F., R. B. HARVEY, W. E. HUFF, M. H. ELISSALDE, G. A. YERSIN, T. D. PHILLIPS, and G. E. ROTTINGHAUS. 1993a. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. *Poultry Science*, 72:51–59.
- KUBENA, L. F., R. B. HARVEY, T. D. PHILLIPS, and B. A. CLEMENT. 1993b. Effects of hydrated sodium calcium aluminosilicates on aflatoxicosis in broiler chicks. *Poultry Science*, 72:651–657.
- KUBENA, L. F., R. B. HARVEY, T. D. PHILLIPS, and W. E. HUFF. 1988. Modulation of aflatoxicosis in growing chickens by dietary addition of a hydrated sodium calcium aluminosilicate. *Poultry Science*, 67:106.
- KUBENA, L. F., W. E. HUFF, R. B. HARVEY, G. A. YERSIN, M. H. ELISSALDE, D. A. WITZEL, L. E. GIROIR, and T. D. PHILLIPS. 1991. Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate on growing turkey poults during aflatoxicosis. *Poultry Science*, 70:1823–1830.
- LaBADIE, J.; W. A. DUNN, and N. N. ARONSON, Jr. 1976. Hepatic synthesis of carnitine from protein-bound trimethyl-lysine. Lysosomal digestion of methyl-lysine labeled asialo-fetuin. *Biochem. J.*, 160: 85.
- LAMONT, L. T. 1992. Mucus: the front line of intestinal mucosal defense. In: Neuro-immuno-physiology of the Gastrointestinal Mucosa (STEAD, R. H.; M. H. PERDUE; H. COOKE; D. W. POWELL, and K. E. BARRET; eds.). Ann. NY Acad. Sci.; 664: 190-201.
- LAWSON-YUEN, A. and H. L. LEVY. 2006. The use of betaine in the treatment of elevated homocysteine. *Molecular Genetics and Metabolism*, 88:201-207.
- LEDOUX, D.R., G. E. ROTTINGHAUS, A. J. BERMUDEZ, and M. ALANSO-DEBOLT. 1999. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. *Poultry Science*, 78: 204–210.
- LEESON, S., G. DIAZ, and J. D. SUMMERS. 1995. Aflatoxins. In: Leeson, S., Diaz, G., Summers, J.D. (Eds.), *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins*. University Books, Canada, Ont., pp. 248–279.
- LEESON, S. and J. D. SUMMERS. 1997. *Commercial Poultry Nutrition*. 2^a ed. S.

Leeson and J. D. Summers (Eds.). University Books. Guelph, Ontario, Canada. pp. 324-340

- LEMA, J. 2008. Utilización de Zeolitas Naturales y Esquema de Alimentación con Ahorro de proteína para la alimentación de pollos de ceba con impacto ambiental favorable. Facultad de Ciencias Pecuarias. Escuela Superior Politécnica Chimborazo. Riobamba, Ecuador. pp. 4 – 5.
- LEIBETSEDER, J. 1995. Studies of L-carnitine effects in poultry. *Archives of Animal Nutrition*, 48: 97 – 108.
- LIN, X. and J. ODLE. 1995. Regulation of fatty acid oxidation by hepatic mitochondria from neonatal pigs via carnitine palmytoiltransferase I. *J. Anim. Sci.*, 73 (Suppl. 1): 77 (abst.)
- LIN, X. and J. ODLE. 2003. Changes in kinetics of carnitine palmytoiltransferase in liver and skeletal muscle dogs (*Canis familiaris*) throughout growth and development. *J. Nutr.*, 133: 1113 – 1119.
- LINDEMANN, M. D., D. J. BLODGETT, E. T. KORNEGAY, and G. G. SCHURIG. 1993. Potential ameliorators of aflatoxicosis in weanling/growing swine. *Journal of Animal Science*, 71:171–178.
- LLATAS, O. 2013. Tamaño y peso de camada de cuyas que reciben un bioestimulante. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- LUNA, R. 1999. Evaluación del comportamiento biológico de pollos parrilleros al utilizar dietas con 23, 21 y 20% de proteína bruta en inicio y 19.5, 18.5 y 18% de proteína bruta en acabado más la adición de zeolitas. Tesis de grado. Facultad de Ciencias Pecuarias. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Ecuador. Pp. 35-68.
- MALCA, E. A. 2007. Crecimiento de pollos de carne con dos bioestimulantes en el agua de bebida. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- MAYNARD, L.; J. K. LOOSLI; H. F. HINTZ, y R. G. WARNER. 1981. Nutrición Animal. 7ma ed. Traducción de Alfonso Ortega S. Libros McGraw-Hill. México.
- McGARRY, J. D. and N. F. BROWN. 1997. The mitochondrial carnitine palmytoiltransferase system from concept to molecular analysis. *Eur. J. Biochem.*, 244: 1 – 14.
- McGARRY, J. D. and D. W. FOSTER. 1976. An improved and simplified radioisotopic assay for the determination of free and esterified carnitine. *J. Lipid Res.*, 17: 277 – 281.

- McGARRY, J. D.; S. E. MILLS; C. S. LONG, and D. W. FOSTER. 1983. Observations on the affinity for carnitine, and malonyl-CoA sensitivity, of carnitine palmytoyltransferase I in animal and human tissue. *Biochem. J.*, 214: 21 – 28.
- MORALES, P. 2010. Sustitución parcial de metionina por betaína en la nutrición de pollos de engorde. Tesis Licenciada Zootecnista. Escuela de Zootecnia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- MURTHY, S. R. and S. V. PANDE. 1994. Malonyl-CoA-sensitive and –insensitive carnitine palmytoyltransferase activities of microsomes are due to different proteins. *J. Biol. Chem.*, 269: 18283 – 18286.
- OGUZ, H., and V. KURTOGLU. 2000. Effect of clinoptilolite on fattening performance of broiler chickens during experimental aflatoxicosis. *British Poultry Science*, 41: 512–517.
- OGUZ, H., T. KECEC, Y. O. BIRDANE, F. ONDER, and V. KURTOGLU. 2000. Effect of clinoptilolite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during experimental aflatoxicosis. *Research in Veterinary Science*, 69: 89–93.
- OGUZ, H., H. H. HADIMLI, V. KURTOGLU, and O. ERGANIS. 2003. Evaluation of humoral immunity of broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. *Revue de Medicine Veterinaire*, 154: 483–486.
- ORTATATLI, M., and H. OGUZ. 2001. Ameliorative effects of dietary clinoptilolite on pathological changes in broiler chickens during aflatoxicosis. *Research in Veterinary Science*, 71: 59–66.
- ORTATATLI, M., M. K. CIFTCI, M. TUZCU, and A. KAYA. 2002. The effects of aflatoxin on the reproductive system of roosters. *Research in Veterinary Science*, 72: 29–36.
- OSTLE, B. 1979. Estadística Aplicada. Limusa. México, D. F.
- PANDE, S. V. and R. PARVIN. 1980. Carnitine-acylcarnitine translocase-mediated transport of fatty acids into mitochondria: its involvement in the control of fatty acid oxidation in liver. In: Carnitine Biosynthesis, Metabolism, and Functions (FRENKEL, R. A. and J. D. McGARRY, eds.), vol. 61, pp. 43 – 157.
- PEGORIER, J. P.; M. V. GARCÍA-GARCÍA; C. PRIP-BUUS; P. H. DUEE; C. COL, and J. GIRARD. 1988. Induction of ketogenesis and fatty acid oxidation by glucagon and cyclic AMP in cultured hepatocytes from rabbit fetuses. *Biochem. J.*, 264: 93 – 100.
- PENAS, M. and M. BENITO. 1986. Regulation of carnitine palmytoyltransferase activity in the liver and brown adipose tissue in the newborn rat: effect of starvation and hypothermia. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 136: 589 – 596.

- PHILLIPS, T. D. 1999. Dietary clay in the chemoprevention of aflatoxin-induced disease. *Toxicol. Sci.*, 52:118–126.
- PHILLIPS, T. D., B. A. CLEMENT, L. F. KUBENA, and R. B. HARVEY. 1990. Detection and detoxification of aflatoxins: Prevention of aflatoxicosis and aflatoxin residues with hydrated sodium calcium aluminosilicate. *Vet. Human Toxicol.*, 32:15–19.
- PHILLIPS, T. D., B. A. CLEMENT, and D. L. PARK. 1994. Approaches to reduction of aflatoxins in foods and feeds. In: *The Toxicology of Aflatoxins: Human Health, Veterinary, and Agricultural Significance*. (D. L. Eaton and J. D. Groopman, ed.) Academic Press, New York, USA. Pages 383–406.
- PHILLIPS, T. D., L. F. KUBENA, R. B. HARVEY, D. R. TAYLOR, and N. D. HEIDELBAUGH. 1987. Mycotoxin hazard in agriculture: New approach to control. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 190(12):1617.
- PHILLIPS, T. D., L. F. KUBENA, R. B. HARVEY, D. R. TAYLOR, and N. D. HEIDELBAUGH. 1988. Hydrated sodium calcium aluminosilicate: A high affinity sorbent for aflatoxin. *Poultry Science*, 67:243–247.
- PHILLIPS, T. D., S. L. LEMKE, and P. G. GRANT. 2002. Characterization of Clay-based Enterosorbents for the Prevention of Aflatoxicosis. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology: Mycotoxins and Food Safety*. Vol. 504. (J. W. DeVries, M. W. Trucksess, and L. S. Jackson, ed.) Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, USA. Pages 157–171.
- PHILLIPS, T. D., A. B. SARR, B. A. CLEMENT, L. F. KUBENA, and R. B. HARVEY. 1991. Prevention of aflatoxicosis in farm animals via selective chemisorption of aflatoxin. In: *Mycotoxins, Cancer and Health*. (G. Bray and D. Ryan, ed.) Louisiana State University Press, Baton Rouge, LA, USA. Pages 223–237.
- QURESHI, M.A., J. BRAKE, P. B. HAMILTON, W. M. HAGLER, and S. NESHEIM. 1998. Dietary exposure of broiler breeders to aflatoxin results in immune dysfunction in progeny chicks. *Poultry Science*, 77: 812–819.
- RAMÍREZ, M. O. 2006. Rendimiento al inicio de pollos de carne por acción de dos bioestimulantes, con diferentes proporciones de minerales orgánicos y aminoácidos, en el agua de bebida. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- RAMSAY, R. R. 1994. Carnitine and its role in acyl group metabolism. *Essays Biochem.*, 28: 47 – 61.
- REBOUCHE, C. J. 1991. Ascorbic acid and carnitine biosynthesis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 54: 1147S – 1152S.
- RINAUDO, M. T.; M. CURTO; R. BRUNO; M. PICCININI, and C. MARINO. 1991. Acid soluble, short chain esterified and free carnitine in the liver, heart, muscle

and brain of pre- and post-hatched chicks. *International Journal of Biochemistry*, 23: 59 – 65.

ROBERFROID, M. B. 1998. Prebiotics and symbiotics: concepts and nutritional properties. *Br. J. Nutr.*; 80 (Supl. 2): S197-S202.

ROBERFROID, M. B. and N. M. DELZENNE. 1998. Dietary fructans. *Ann. Rev. Nutr.*; 18: 117-143.

RODWELL, V. W. 1993. Enzymes: kinetics. In: Harper's Biochemistry (MURRAY, R. K.; D. K. GRANNER; P. A. MAYES, and V. W. RODWELL, Eds.) Appleton & Lange. Norwalk, CT. pp. 71 – 85.

RUIZ, J. M. 2004. Rendimiento de pavos Hybrid Super Medio que reciben aminoácidos y minerales quelados en el agua de bebida. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.

RUIZ V., J. 2007. Asociación entre aspectos que miden la calidad de la carcasa de patos criollos que recibieron un bioestimulante vitaminizado en el agua. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.

SAADOUN, A. and B. LECLERCQ. 1983. Comparison of *in vivo* fatty acid synthesis of the genetically lean and fat chickens. *Comp. Biochem. Physiol.*, 75B: 641 – 644.

SALAZAR V., L. C. 2006. Bioestimulante reforzado con vitaminas en el agua de bebida y su efecto sobre el rendimiento en el inicio de pollos de carne. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.

SÁNDOR, A.; Gy. KISPÁL; J. KERNER, and I. ALKONYI. 1983. Combined effect of ascorbic acid deficiency and underfeeding on hepatic carnitine level in guinea pigs. *Experientia*, 39: 512 – 513.

SAVAGE, T. F.; P. F. COTTER, and E. I. ZAKRZEWSKA. 1996. The effect of feeding a mannanoligosaccharide on immunoglobulins, plasma IgG and bile IgA of Wrolstad MW male turkeys. *Poultry Sci.*, 75(Suppl. 1): 143.

SCHEFFLER, E. 1982. Bioestadística. Fondo Educativo Interamericano. EE. UU. de N. A.

SINGH, H.; K. BECKMAN, and A. POULOS. 1996. Evidence of two catalytical active carnitine medium/ long chain acyltransferases in rat liver peroxisomes. *J. Lipid Res.*, 37: 2616 – 2626.

SOLON, F. S., M. C. LATHAM, R. CUIRRIEC, R. FLORENTINO, D. F. WILLIAMSON, and G. AGUILAR. 1985. Fortification of monosodium glutamate with vitamin A: The Philippine experience. *Food Technol.*, 39: 71-76.

- STRYER, L., J. M. BERG, and J. L. TYMOCZKO. 2013. Bioquímica con Aplicaciones Clínicas. 7^{ma} ed. Reverté. Barcelona, España.
- SUR, E., and I. CELIK. 2003. Effects of aflatoxin B1 on the development of bursa of Fabricius and blood lymphocyte acid phosphatase of the chicken. *British Poultry Science*, 44: 558–566.
- SZILÁGYI, M.; P. LINDBERG, and S. SANKARI. 1992. Serum L-carnitine concentration in domestic animals. In: Proceedings of the 5th Congress of International Society of Animal Clinical Biochemistry (A. UBALDI, editor). Boehringer Mannheim. Parma, Italy. pp. 389 – 391.
- TETENS, I. G.; G. LIVESEY, and B. O. EGGUM. 1996. Effect of the type and level of dietary fiber supplements on nitrogen retention and excretion patterns. *Br. J. Nutr.*; 75: 461-469.
- THALASSO, F., J. Van der BURGT, V. O'FLAHERTY, and E. COLLERAN. 1999. Large-scale anaerobic degradation of betaine. *Journal of Chemical Technology and Biotechnology*, 74:1176-1182.
- VAN DEN HEUVEL, E. G. H. M.; T. MUYS; W. VAN DOKKUM, and G. SCHAAFSMA. 1999. Oligofructose stimulates calcium absorption in adolescents. *Am. J. Clin. Nutr.*; 69: 544-548.
- VILLEGAS, R. 2005. Producción de gallinas Hy-Line Brown según la presencia de una fuente de minerales orgánicos (30%) y aminoácidos activados (70%) en el agua de bebida. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- WILD, C.P., F. YIN, P. C. TURNER, I. CHEMIN, B. CHAPOT, M. MENDY, H. WHITTLE, G. D. KIRK, and A. J. HALL. 2000. Environmental and genetic determinants of aflatoxin–albumin adducts in the Gambia. *International Journal of Cancer*, 86: 1–8.

VIII. APÉNDICE

Tabla N° 8.1. Prueba de homogeneidad de varianzas con los pesos iniciales

Muestra	SC _i	GL	S ² _i	log ₁₀ S ² _i	GL x log ₁₀ S ² _i
1	408.00	24	17.00	1.2305	29.5308
2	504.20	24	21.01	1.3224	31.7374
3	671.80	24	27.99	1.4470	34.7287
4	367.40	24	15.31	1.1849	28.4383
Suma	1951.40	96	-----	-----	124.4352

$$S^2 = 20.3271$$

$$B = 125.5752$$

$$\chi^2 = 2.63^{NS}$$

Varianzas homogéneas

Tabla N° 8.2. Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso en el período de Inicio

Muestra	SC _i	GL	S ² _i	log ₁₀ S ² _i	GL x log ₁₀ S ² _i
1	108168.96	24	4507.04	3.6539	87.6933
2	69317.36	24	2888.22	3.4606	83.0551
3	54419.76	24	2267.49	3.3556	80.5331
4	45022.00	24	1875.92	3.2732	78.5571
Suma	276928.08	96	-----	-----	329.8386

$$S^2 = 2884.67$$

$$B = 332.1692$$

$$\chi^2 = 5.4^{NS}$$

Varianzas homogéneas

Tabla N° 8.3. Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Inicio

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signific.
Media	17699690.41	1	-----		
Tratamientos	14050.51	3	4683.50	1.62	NS
Residual	276928.08	96	2884.67		
TOTAL	17990669.00	100			

CV=12.8%

Tabla N° 8.4. Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso en el período de Crecimiento

Muestra	SC _i	GL	S ² _i	log ₁₀ S ² _i	GL x log ₁₀ S ² _i
1	123561.63	23	5372.24	3.7302	85.7936
2	119407.96	23	5191.65	3.7153	85.4520
3	192849.65	22	8765.89	3.9428	86.7415
4	248953.84	24	10373.08	4.0159	96.3818
Suma	684773.08	92	-----	-----	354.3689

$$S^2 = 7443.19$$

$$B = 356.2018$$

$$\chi^2 = 4.2^{NS}$$

Varianzas homogéneas

Tabla N° 8.5. Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Crecimiento

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signific.
Media	77359118.01	1	-----		
Tratamientos	293819.92	3	97939.97	13.2	**
Residual	684773.07	92	7443.19		
TOTAL	78337711.00	96			

CV=9.6%

Tabla N° 8.6. Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso en el período de Acabado

Muestra	SC _i	GL	S ² _i	log ₁₀ S ² _i	GL x log ₁₀ S ² _i
1	633052.63	18	35169.59	4.5462	81.8310
2	258173.91	22	11735.18	4.0695	89.5288
3	693514.29	20	34675.72	4.5400	90.8005
4	1138583.33	23	49503.62	4.6946	107.9767
Suma	2723324.16	83	-----	-----	370.1370

$$S^2 = 32811.13$$

$$B = 374.8298$$

$$\chi^2 = 10.8^*$$

Varianzas no homogéneas

Tabla N° 8.7. Análisis de la varianza con los incrementos de peso en el período de Acabado (transformación logarítmica)

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signific.
Media	804.1062	1	-----		
Tratamientos	0.0494	3	0.0165	3.4	*
Residual	0.4056	83	0.0049		
TOTAL	804.5612	97			

CV=2.3%

Tabla N° 8.8. Prueba de homogeneidad de varianzas con los incrementos acumulados de peso

Muestra	SC _i	GL	S ² _i	log ₁₀ S ² _i	GL x log ₁₀ S ² _i
1	1380182.42	18	76676.80	4.8847	87.9240
2	355937.65	22	16178.98	4.2090	92.5969
3	1609230.29	20	80461.52	4.9056	98.1118
4	1709656.50	23	74332.89	4.8712	112.0372
Suma	5055006.86	83	-----	-----	390.6699

$$S^2 = 60903.70$$

$$B = 397.1254$$

$$\chi^2 = 15.02^{**}$$

Varianzas no homogéneas

Tabla N° 8.9. Análisis de la varianza con los incrementos acumulados de peso (transformación logarítmica)

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signific.
Media	996.2848	1	-----		
Tratamientos	0.0334	3	0.01113	3.25	*
Residual	0.1553	83	0.00187		
TOTAL	996.4735	87			

CV=1.3%

Tabla N° 8.10. Análisis de covarianza entre peso inicial (X) e incrementos acumulados de peso (Y)

Fuente de Variación	GL	Suma de cuad. Σx^2	y product. Σxy	Σy^2	Desv. respecto a regresión $\Sigma y^2 - \Sigma xy^2 / \Sigma x^2$	GL	CM
Tratamientos	3	92.34	5190.2	976085.54			
Residual	83	1734.58	-338.34	5055006.86	5054940.87	82	61645.62
Total	86	1826.92	4851.82	6031092.40	6018207.24	86	-----
Diferencias para probar entre medias ajustadas de Tratamientos					963266.37	3	321088.79

$$F_{COV.} = 5.21^{**}$$

$$F_{REG.} = 0.0011^{NS}$$

Tabla N° 8.11. Análisis de la varianza con los pesos de carcasa

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signific.
Media	107.44	1	-----		
Tratamientos	0.46	3	0.1533	1.53	NS
Residual	2.01	20	0.1005		
TOTAL	109.91	24			

CV=15%

Tabla N° 8.12. Análisis de la varianza con el rendimiento de carcasa

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signific.
Media	108177.31	1	-----		
Tratamientos	60.55	3	20.18	1.9	NS
Residual	212.72	83	10.64		
TOTAL	108450.58	87			

CV=4.9%

Tabla N° 8.13. Análisis de la varianza con el grado de engrasamiento

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F	Signific.
Media	88.17	1	-----		
Tratamientos	0.83	3	0.28	<1	NS
Residual	15.00	20	0.75		
TOTAL	104.00	24			

CV=45.1%